

chrifi
atrie
logie

MEDICAL



Class.....G16.805

Book.....M73
v.49

Acc. 361916



UNIVERSITY OF IOWA

2 1852 045 01

3 1858 045 314 329

11 Jul '63

[illegible]

Library Bureau Cat. no. 1137

STATE UNIVERSITY
OF IOWA
LIBRARY

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie

Herausgegeben

von

K. Bonhoeffer

Bd. XLIX.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 2 Tafeln.



BERLIN 1921
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

VERBODEN TOEGANG
AAN DE
BIBLIOTHEEK

Alle Rechte vorbehalten.

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

613.305

M73

v. 49

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

	Seite
<i>Bolten, G. C.</i> , Die vaso-vagalen Anfälle (<i>Gowers</i>)	52
— — Über eine spezielle Form galvanischer Überempfindlichkeit bei „Fragilitas ossium“	144
— — Eine besondere Erscheinung der Morphinabstinenz	307
<i>Ewald, G.</i> , Über Eiweißadsorption in den Seren von Geisteskranken und ihre Beziehung zur Abderhaldenschen und Wassermannschen Reaktion	343
<i>Förtig, Herm.</i> , Über Hirntumoren. (Zur Frage der Großhirnlokalisation)	89
<i>Hilpert, Paul</i> , Anatomie und Bedeutung des Fornix longus beim Menschen	13
<i>Jacobi, Walter</i> , Über psychische Störungen bei Basalgangliengeschwülsten	125
<i>Kutzinsky, A.</i> , Liquorrhoe nach Hinterhauptsschuß und Arbeitsleistungen	118
<i>Löwy, Max</i> , Aus dem differentialdiagnostischen Grenzgebiete zwischen hysterischen und schizophrenen Symptomen	272
<i>Maas, Otto</i> , Fall von operativ behandelter choreatisch-athetoider Bewegungsstörung	42
<i>Müller, Friedr. Wilh. P.</i> , Die Zellgruppen im Corpus geniculatum mediale des Menschen	251
<i>Pick, A.</i> , Neues zur Psychologie der Konfabulation . .	313
<i>Popper, Erw.</i> , Ein Tiefenreflex an der Fußsohle	45
<i>Redlich, Em.</i> , Zur Charakteristik des von mir beschriebenen Pupillenphänomens	1
<i>Santangelo, G.</i> , Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der stereognostischen und symbolischen Wahrnehmung der Gegenstände	229
<i>Schneider, Kurt</i> , Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie	154
<i>Schröder, P.</i> , Über die Halluzinose und vom Halluzinieren	189

med 177632 44242

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Schultz, J. H.</i> , Über Schichtenbildung im hypnotischen Selbstbeobachten	137
<i>Schuster, Jul.</i> , Beitrag zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie	: 356
<i>Siebert, Har.</i> , Über Erkrankungen peripherischer Nerven	364
<i>Sittig, Otto</i> , Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen	63, 159
— — Störung des Ziffernschreibens und Rechnens bei einem Hirnverletzten	299
<i>Toepel, Hans</i> , Über die Häufigkeit geistiger Erkrankungen vor und nach dem Kriege	323
<i>Weizsäcker, V. v.</i> , Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall von multipler Sklerose mit anatomischem Befund	221
Buchanzeigen	59, 188
Tagesnachrichten. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 25. und 26. April 1921	187, 250

I.
**Zur Charakteristik des von mir beschriebenen
Pupillenphänomens.**

Von

Prof. Dr. EMIL REDLICH (Wien).

Im Jahre 1908 habe ich¹⁾ ein bei manchen Kranken auftretendes Pupillenphänomen beschrieben, das darin besteht, daß bei *sehr kräftigem Händedruck eine starke Erweiterung der Pupillen auftritt; dabei wird die Lichtreaktion unausgiebig oder kann auch ganz fehlen*. Die Konvergenzreaktion, deren Prüfung freilich unter diesen Umständen nicht leicht ist, kann ähnlich, wie dies bei der später noch zur Sprache kommenden katonischen Pupillenstarre *Westphal*²⁾, *Frieda Reichmann*³⁾, *Sioli*⁴⁾ beschrieben haben, erhalten sein. Ich untersuchte in der Weise, daß ich den sitzenden Kranken bei nach hinten geneigtem Kopf und angehaltener Inspiration einem Assistenten die Hände kreuzweise mit aller Macht andauernd drücken ließ. Jedes Nachlassen des Druckes macht sich, wie dies auch *Westphal* bestätigte, sofort geltend, indem die Pupillen sich verengern und die Lichtreaktion wieder lebhafter wird. Das genannte Pupillenphänomen fand ich bei gewissen Kranken; ich nannte damals in erster Linie Epileptiker und Hysteriker. Bei normalen Menschen tritt unter den gewählten Versuchsbedingungen für gewöhnlich auch eine Erweiterung der Pupillen, aber nur in mäßigem Grade auf, die Lichtreaktion der Pupillen ist dabei nicht wesentlich gestört. Es würde sich demnach bei diesem, bei gewissen Kranken auftretenden Pupillenphänomen um *eine ins Extreme verzerrte normale Reaktion* handeln.

Meine eben erwähnten Befunde sind seitdem vielfach bestätigt worden, z. B. von *A. Westphal*, *Bumke*⁵⁾ u. a. Inter-

¹⁾ *Redlich*, Über ein eigenartiges Pupillenphänomen. D. m. W. 1908, Nr. 8.

²⁾ *Westphal*, Über ein im katonen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. D. m. W. 1907, S. 1080. Weitere Beobachtungen über im katonen Stupor beobachtete Pupillenphänomene. D. m. W. 1909, S. 1001.

³⁾ *Frieda Reichmann*, Über Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 53, 1914, S. 302.

⁴⁾ *Sioli*, Über die *A. Westphalschen* Pupillenstörungen bei Katatonie. N. Zbl. 1910, S. 520.

⁵⁾ *Bumke*, Die Pupillenstörungen. 2. Auflage, S. 60.

essant ist, daß, wie sich aus den Angaben z. B. von *A. Westphal* und *Frieda Reichmann* ergibt, auch bei Katatonikern, die die *Westphalsche* katatonische Pupillenstarre oder das von *E. Meyer* beschriebene Iliakaldruckphänomen der Pupillen (siehe später) zeigen, das von mir beschriebene Pupillenphänomen sich findet. *Frieda Reichmann* z. B. fand unter 149 Fällen frischer *Dementia praecox* elfmal auf kräftigen Händedruck Herabsetzung der Lichtreaktion bei maximal weiten Pupillen. Noch häufiger konnte sie das Phänomen bei älteren Fällen von *Dementia praecox* nachweisen.

Die letzte Arbeit von *A. Westphal*¹⁾, vor allem die Versuche seines Schülers *Löwenstein*²⁾, durch Suggestivversuche die einzelnen, beim Zustandekommen der katatonischen Pupillenstarre in Betracht kommenden Faktoren auf ihre Wirksamkeit zu prüfen, speziell seine Ergebnisse bezüglich des Verhältnisses der Muskelspannungen zur Pupillenerweiterung und -starre dabei, geben mir Anlaß, auf die Frage nochmals zurückzukommen, zumal ich auf Grund neuerer Untersuchungen in bezug auf das von mir beschriebene Pupillenphänomen einige neue Tatsachen zur Klärung der Verhältnisse beizubringen hoffe.

Zur Phänomenologie der Erscheinung habe ich nichts wesentlich Neues zu berichten; ich kann in dieser Hinsicht meine früheren Angaben nur bestätigen. Bei der kräftigen Muskelaktion in der oben geschilderten Weise kommt es, wie gesagt, bei gewissen Kranken, die später noch genauer charakterisiert werden sollen, zu einer sehr beträchtlichen, aber in der Regel nicht maximalen Erweiterung der Pupillen; dabei ist die Lichtreaktion der Pupillen herabgesetzt, unter Umständen selbst aufgehoben. Deutliche Verziehung der Pupillen, auffällige Formveränderungen, wie sie bei der hysterischen und katatonischen Pupillenstarre sehr häufig sind, habe ich nur selten gesehen. Die Muskelaktion muß, wie schon erwähnt, sehr kräftig und andauernd sein; das Rückwärtsneigen des Kopfes, das Anhalten des Atems allein genügen, wie ich schon seinerzeit betont habe, nicht, das Pupillenphänomen hervorzurufen.

¹⁾ *A. Westphal*, Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen. *Mon. f. Psych.* Bd. 47, 1920, S. 187.

²⁾ *Löwenstein*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonischen Pupillenveränderungen. *Mon. f. Psych.* Bd. 47, 1920, S. 194.

Wenn wir uns fragen, wie dieses zustande kommt, so haben wir zunächst den Mechanismus innerhalb der in Betracht kommenden Augenmuskeln festzustellen. Eine Erweiterung der Pupille ist möglich durch Lähmung resp. Hemmung des Sphincter pupillae oder durch Reizung des Dilator pupillae, desgleichen die Aufhebung der Lichtreaktion durch Lähmung oder Hemmung des Sphinkter; sie ist theoretisch auch denkbar bei maximaler Wirkung des Dilator pupillae. *Weiler*¹⁾ z. B. gibt an, daß man durch elektrische Reizung des Halssympathikus eine maximale Erweiterung der Pupillen mit Aufhebung der Lichtreaktion erzielen kann, welcher Angabe aber von *Bumke* widersprochen wird.

In der Beurteilung der Wirksamkeit des Sphincter und Dilator pupillae sind die bekannten Experimente von *Braunstein* vielfach maßgebend gewesen. *Braunstein* (zitiert bei *Bumke* und *Weiler*) fand, daß die Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize, die sogen. sympathische Pupillenreaktion, trotz Exstirpation des Grenzstranges des Sympathikus fortbestehen bleibt, nur etwas geringer wird. Umgekehrt fand er, daß nach Durchschneidung des Okulomotorius jede Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize ausbleibt. Unter dem Einfluß dieser Experimente war man mancherorts geneigt, die auf die verschiedenen Reize auftretende Pupillenerweiterung ausschließlich auf eine kortikal bedingte Hemmung des Sphinktertonus zurückzuführen, den Dilator dabei ganz auszuschalten. So hat man auch die Wirkung des Atropin auf die Iris ausschließlich auf eine Lähmung des Sphinkter bezogen. Daß die Iris dabei weiter als bei der Okulomotoriuslähmung wird, will *Bumke* z. B. damit erklären, daß das Atropin ganz peripher angreift, so daß gar kein Reiz zum Sphinkter gelangen könne.

Neuerdings überwiegt aber die Tendenz, zu der Erklärung der hier in Betracht kommenden Pupillenerscheinungen beide an der Irisbewegung beteiligten Muskeln heranzuziehen. Bezüglich der Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize hält z. B. *Bumke* eine Beteiligung des Sympathikus für sicher. Auch *Weiler* hält eine die Erweiterung unterstützende Mitwirkung des Dilator bei der sensiblen Reaktion nicht für ausgeschlossen, während er für die Erweiterung auf sensorische und psychische Reize eine von der Hirnrinde ausgehende Hem-

¹⁾ *Weiler*, Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neur. Orig. Bd. 2, 1910, S. 101.

mung des Sphinktertonus für ausreichend hält. Auch *A. Westphal*¹⁾ meint zwar anlässlich der Besprechung eines Falles von einseitiger Pupillenstarre bei Migräne, daß die Pupillenstarre durch Herabsetzung des Sphinktertonus bedingt sei, läßt aber auch eine Mitwirkung des Dilator pupillae zu. *Runge*²⁾ will sogar die sensible Reaktion der Pupille hauptsächlich auf den Dilator zurückführen.

Meine neuen Untersuchungen über das uns hier interessierende Pupillenphänomen haben nun nach zwei Richtungen hin Beweismaterial dafür erbracht, daß bei der durch kräftige Muskelaktionen bedingten Pupillenerweiterung und Herabsetzung resp. Aufhebung der Lichtreaktion tatsächlich eine Reizung des Dilator mindestens mit im Spiele ist. Während ich in meinem ersten Aufsätze Epileptiker und Hysteriker als jene Kranken nannte, bei denen die erwähnten Pupillenerscheinungen vorkommen, habe ich mich jetzt überzeugt, daß sie am leichtesten und häufigsten bei Kranken mit *sympathikotonischen Erscheinungen* zu erzielen sind, das sind Basedowiker, Kranke mit Basedowoid in den verschiedensten Abstufungen, mit leichter Struma, weiter Lidspalte, etwas Graefe, mit weiten Pupillen, vermehrter Tränensekretion, Neigung zum Schwitzen, Pulsbeschleunigung, vasomotorischen Phänomenen, Dermographismus usw. Auch einzelne Kranke mit Restzuständen nach Encephalitis epidemica gehörten hierher. *Also ein Reizzustand des Sympathikus, unter anderem im Bereiche der okulopupillären Fasern, begünstigt das Auftreten des von mir beschriebenen Pupillenphänomens.* Dabei ist aber die sogen. sympathische Pupillenreaktion, d. h. Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize, bei diesen Kranken durchaus nicht etwa besonders gesteigert, im Gegenteil, sie ist oft auffällig schwach.

Ich möchte erwähnen, daß auch bei Kranken, die die katatonische Pupillenstarre, das *E. Meyersche* Iliakaldruckphänomen der Pupillen darboten, vielfach das Vorhandensein deutlicher vasomotorischer Erscheinungen beschrieben wurde. und diese zur Erklärung der Pupillenerscheinungen mit herangezogen wurden. Freilich ist aus den vorliegenden Mitteilungen nicht immer volle Klarheit über die Art der vasomotorischen

¹⁾ *A. Westphal*, Weitere Beiträge zur Pathologie der Pupille. D. m. W. 1912, S. 1769.

²⁾ *Runge*, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und Gesunden. Arch. f. Psych. Bd. 51, 1914, S. 968.

Erscheinungen zu gewinnen; auch fehlen meist Angaben, ob sonst Symptome, die als sympathikotonische zu deuten wären, vorhanden gewesen seien. So gibt z. B. *A. Westphal*¹⁾ für den Fall von einseitiger Pupillenstarre im Migräneanfall an, daß dabei auch ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen bestanden hätten (Rötung der einen Gesichtshälfte mit erhöhter Temperatur, Injektion der Konjunktiven, kleine Blutungen dasselbst usw.). Er zitiert einen analogen Fall von *Päßler*, wo im Migräneanfall gleichfalls Pupillenstarre auftrat, aber nur dann, wenn vasomotorische Erscheinungen bestanden, ebenso gleichartige Fälle von *Trömner*, *Brasch* und *Levinsohn*. *A. Westphal* meint, daß ein Zusammenhang zwischen den vasomotorischen Erscheinungen der Migräne und den Pupillenstörungen nicht von der Hand zu weisen sei; er stellt diesbezüglich eine etwas komplizierte Hypothese auf: Gefäßkrampf, wodurch der Pupillarast des Okulomotorius in seiner Ernährung vorübergehend geschädigt sein könnte, oder Gefäßlähmung, so daß durch die erweiterten Gefäße der betreffende Okulomotoriusast gedrückt werde. (Bezüglich der Pupillenstörungen im Migräneanfall wäre übrigens im Sinne der später folgenden Ausführungen auch noch an die Möglichkeit von mit Liquordrucksteigerung zusammenhängenden Pupillenerscheinungen zu denken, da ja manches dafür spricht, daß im Migräneanfall eine akute Liquordrucksteigerung vorliegt.) Auch in seinem letzten Aufsatz kommt *A. Westphal* auf einen möglichen Zusammenhang der katatonischen und hysterischen Pupillenphänomene mit kortikal ausgelösten, vasomotorischen Störungen zurück. Auch *E. Meyer*, vor allem *Frieda Reichmann* (l. c.) betonen das häufige Vorkommen vasomotorischer Störungen bei Kranken mit katatonischer Pupillenstarre; letztere nennt in dieser Hinsicht kühle, zyanotische Hände, beschleunigten, unregelmäßigen, in seiner Frequenz stark wechselnden Puls, gerötetes Gesicht, profuse Schweiß und ähnliches. Ich kann nicht behaupten, daß in allen diesen Fällen tatsächlich sympathikotonische Symptome bestanden haben, die für das Auftreten der betreffenden Pupillenphänomene gewiß zu verwerten wären, aber ich glaube, es wird sich empfehlen, fortan auf solche Erscheinungen genauer zu achten.

Noch klarer wird aber die Bedeutung eines Reizzustandes des Sympathikus, i. e. des Dilator pupillae, für das Zustande-

¹⁾ *A. Westphal*, D. m. W. 1912, S. 1769.

kommen des von mir beschriebenen Pupillenphänomens beim *Kokainversuch*. Die Wirkung des Kokains auf die Irismuskulatur wird (siehe darüber z. B. bei *Bumke*) auf Reizung des Dilatator zurückgeführt. Sie fehlt daher nach *Bumke*, wenn der Dilatator gelähmt ist. In Übereinstimmung mit den Angaben von *Bumke* konnte ich mich überzeugen, daß die Pupillenerweiterung auf Kokaineinträufelung in das Auge (ich benutzte 1—3 Tropfen einer 1 proz. Lösung) keine maximale ist; dabei ist die Pupille nicht selten etwas unregelmäßig gestaltet und exzentrisch gelagert. Die Lichtreaktion ist nicht aufgehoben, sondern nur herabgesetzt. Bei stärkeren Lösungen (5 proz.) kommt es, wie schon *Weiler* angegeben hat, zu maximaler Weite der Pupille und vollständiger Lichtstarre.

Was nun die Beeinflussung der unterschiedlichen Pupillenreaktionen und -phänomene durch die Kokainwirkung betrifft, so hatte z. B. *Weiler* angegeben, daß durch das Kokain die sensiblen und psychischen Reaktionen der Pupille verstärkt werden. *Bumke* erwähnt eine Kranke, bei der er suggestiv Anfälle auslöste; wurde vorher Kokain in das Auge eingeträufelt, so addierte sich dessen Wirkung zu der durch den Anfall ausgelösten Pupillenerweiterung.

Ähnlich sind die Verhältnisse bei unserem Pupillenphänomen. Ließ ich einen der erwähnten Kranken, dessen Pupillen durch vorausgegangene Kokaineinträufelung erweitert waren, nunmehr in der geschilderten Weise eine kräftige Muskelaktion ausführen, dann erweiterten sich die Pupillen maximal und waren meist lichtstarr. Selbst bei Kranken, bei denen sonst der Händedruck keinen sehr wesentlichen Einfluß auf die Pupillenweite und Lichtreaktion hatte, wurde das Pupillenphänomen dadurch manchmal deutlicher. Also auch hier hat der künstlich hervorgerufene sympathikotonische Zustand im Auge das Auftreten unseres Pupillenphänomens begünstigt und erleichtert.

Aber zu seiner Hervorrufung ist außer dem sympathikotonischen Zustand noch ein zweites erforderlich, und das ist die kräftige Muskelaktion. Es wäre denkbar, daß durch diese die Sympathikusreizung noch weitergetrieben wird, ähnlich wie ja das Kokain bei stärkerer Konzentration auch eine maximale Weite der Pupillen und Lichtstarre bedingt. Freilich denkt *Bumke* hier schon an eine konkurrierende Hemmung des Sphinktertonus. Der allgemeinen Anschauung entspricht es, daß erst diese die maximale Weite der Pupille be-

dingt, wobei daran zu erinnern ist, daß ja der Sphinkter der muskelkräftigere ist, dessen Wirkung der Dilator allein nicht überwinden kann¹⁾).

Bleiben wir bei dieser Annahme, so fragt es sich, wie es durch kräftige Muskelaktion zu der vorausgesetzten Hemmung des Sphinktertonus kommen kann. Meist wird bezüglich der Erklärung der sensiblen, sensorischen und psychischen Reaktion der Pupille, bei der hysterischen, katatonischen Starre usw. daran gedacht, daß die vorausgesetzte Hemmung des Sphinkter durch einen kortikalen Erregungszustand zustande kommt (*Braunstein, Weiler, A. Westphal* u. a.). *Karplus*²⁾ meint, daß Pupillenerweiterung und -verengerung im Kortex repräsentiert seien, so daß ein tonischer Krampf der in Betracht kommenden Muskulatur, z. B. bei der hysterischen Pupillenstarre, als Folge eines uns nicht näher bekannten kortikalen Erregungszustandes eintreten könnte. Ähnlich wie etwa ein tonischer Krampf der Beine im hysterischen Anfall die Auslösung des Patellarreflexes unmöglich mache, könne ein solcher Krampf der Iris Muskulatur auch zur Aufhebung des Lichtreflexes führen.

Bezüglich des von mir beschriebenen Pupillenphänomens meint *Bumke*, daß jeder Willensimpuls, jede Muskelaktion, ja selbst die Vorstellung einer solchen eine Pupillenerweiterung bedinge. Die kräftige Muskelanstrengung, wie ich sie vornehmen lasse, bedinge auch einen erheblichen sensiblen Reiz, der für die Pupillenerweiterung in Betracht komme. *Löwenstein*, der, wie erwähnt, das Verhalten der Pupille unter der Wirkung verschiedener Suggestionen geprüft hat, fand unter anderem, daß die Suggestion der Furcht eine deutliche Hemmung der Lichtreaktion, in den ausgesprochensten Fällen sogar Lichtstarre der Pupillen bedinge. Damit waren auch Spannungszustände der Muskulatur verknüpft, und so kommt er zum Schluß, daß als Begleiterscheinungen gewisser Bewußtseinszustände einerseits Veränderungen der Pupillenweite und der Lichtreaktion der Pupille, andererseits Veränderungen der

¹⁾ Erwähnt sei übrigens, daß bei Individuen, die das uns beschäftigende Pupillenphänomen zeigen und bei denen durch Einträufelung einiger Tropfen einer 20 proz. Pilokarpinlösung die Pupillen eng und lichtstarr geworden waren, eine kräftige Muskelaktion keine Veränderung der Pupillen bewirkte.

²⁾ *Karplus*, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 17, 1898, S. 1.

Spannungszustände der Muskulatur auftreten; diese seien aber koordinierte Erscheinungen, so daß ein ursächliches Verhältnis zwischen Muskelspannung und Pupillenerweiterung auf psychische Reize nicht bestehe. Das kann für mein Pupillenphänomen nicht gelten; denn wir haben gesehen, daß nur die sehr kräftige und andauernde Muskelaktion das Pupillenphänomen auslöst, daß selbst das leichteste Nachlassen der Muskelkontraktion [die Pupillenverhältnisse wieder zur Norm zurückkehren läßt. Hier ist also die direkte Abhängigkeit der Pupillenerscheinungen von der Muskelaktion evident.

Bumke hat, wie erwähnt, auch „einen erheblichen sensiblen Reiz“ für das Zustandekommen der durch kräftige Muskelaktionen hervorgerufenen Pupillenerweiterung und Beeinträchtigung der Lichtreaktion herangezogen. Auch *Westphal* gibt in seiner letzten Arbeit an, daß bei Katzen durch sensible Reize Pupillenerweiterung mit träger bis aufgehobener Pupillenreaktion sich erzielen lasse. Dann müßte aber bei unseren Kranken jeder andere kräftige sensible Reiz eine gleiche Wirkung ausüben, was aber, wie ich mich überzeugen konnte, nicht der Fall ist. Heftiges Kneifen im Gesicht z. B., Stechen in die Wangenhaut bedingen zwar eine Erweiterung der Pupillen, niemals aber das von mir beschriebene Pupillenphänomen.

Ich möchte hier auch an das von *E. Meyer* bei *Dementia praecox* beschriebene *Iliakaldruckphänomen* der Pupillen (*Frieda Reichmann* spricht direkt von Ovarialdruck) erinnern, eine bei kräftigem Druck auf die Iliakalgegend auftretende Pupillenerweiterung bis zur maximalen Weite mit herabgesetzter, selbst aufgehobener Lichtreaktion. Dieses Phänomen hat mit dem meinen insofern eine gewisse Ähnlichkeit, als es nur so lange zu sehen ist, als der Druck auf die erwähnte Körperregion anhält. Zur Erklärung nimmt *E. Meyer* an, daß dieses Symptom hysterischen Erscheinungen nahestehe, wie ja auch sonst bei *Dementia praecox* hysteriforme Züge nicht selten seien. Durch den Druck auf den Iliakalpunkt soll ein Zustand entstehen, der dem hysterischen Anfall nahestehe, daher die bei letzterem vorkommenden Pupillenstörungen auftreten. Demgegenüber muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß weder *E. Meyer* noch *Frieda Reichmann* bei der Auslösung des Iliakaldruckphänomens über Erscheinungen berichten, die irgendwie an einen hysterischen Anfall gemahnen würden. Es handelt sich

bei diesen Pupillenerscheinungen vielleicht doch in erster Linie um eine ins Extreme verzerrte sensible Pupillenreaktion. Bei den Kranken, die mein Pupillenphänomen zeigten — Fälle von Dementia praecox habe ich jetzt leider nicht zu untersuchen Gelegenheit gehabt —, war auf Druck in der Ilakalgegend nur ausnahmsweise eine, dann meist nur relativ geringfügige Pupillenerweiterung und höchstens eine geringe Herabsetzung, niemals aber Aufhebung der Lichtreaktion der Pupille zu erzielen. Es wurden übrigens auch hier die Erscheinungen gelegentlich deutlicher, wenn ich den Kranken vorher einige Tropfen einer 1 proz. Kokainlösung in das Auge einträufelte, so daß anscheinend eine *Tonisierung des Dilator pupillae auch das Auftreten des E. Meyerschen Pupillenphänomens begünstigt*.

Mein Pupillenphänomen unter die psychischen Pupillenerscheinungen einzureihen, trage ich schon aus dem Grunde Bedenken, weil es nicht auf die Innervation an sich, sondern vielmehr auf das Vorhalten einer sehr kräftigen, andauernden Muskelkontraktion ankommt.

Ich habe noch an eine andere Erklärungsmöglichkeit gedacht. Es ist bekannt, daß auch bei *Steigerung des Hirndrucks* Pupillenphänomene auftreten. *Leyden*¹⁾ hat schon vor Jahren bei experimenteller Hirndrucksteigerung, und zwar in der Regel gleichzeitig mit dadurch ausgelösten Konvulsionen Erweiterung der Pupillen ad maximum, auf beiden Seiten nicht gleich ausgesprochen, gesehen, bezüglich deren Erklärung er an eine lähmungsartige Affektion des Okulomotorius dachte. Genauere Angaben über Pupillenerscheinungen bei Hirndruck finden sich bei *Kocher*²⁾. Bei schwerem Hirndruck, welcher sich dem Lähmungsstadium nähert, tritt nach *K.* eine Erweiterung der Pupille mit Pupillenstarre auf. Diese Erscheinung kann auch einseitig auftreten, und zwar entsprechend der Seite, wo der Hirndruck stärker ausgeprägt ist. Wenn in früheren Stadien Erweiterung auftrate (*Kocher* sah dies kontralateral der ergriffenen Hemisphäre), so habe dies die Bedeutung einer reflektorischen Erregung, wie man sie etwa nach Kneifen der Haut am Nacken sehe (offenbar ist hier die sensible Reaktion gemeint). Bei hochgradigem Hirndruck sei doppelseitige Pupillenerweiterung und Pupillenstarre konstant. Eine inter-

¹⁾ *Leyden*, V. Arch. Bd. 37, 1866. S. 538,

²⁾ *Kocher*, Hirndruck. *Nothnagels Handbuch*, Bd. 9, 3, S. 222.

mittierende Pupillenerweiterung und -verengung kann dem intermittierenden Atmen und dem *Cheyne-Stokes*schen Phänomen parallel gehen. Die einseitige Pupillenerweiterung auf der Seite der Läsion bezieht *Kocher* auf eine direkte Läsion des Okulomotorius an der Schädelbasis, während er sonst an eine Beeinflussung des im Hirnstamm gelegenen Pupillenreflexzentrums denkt.

Ich kann in dieser Hinsicht noch auf einen eigenen, vor Jahren beschriebenen Fall verweisen¹⁾, der klinisch unter dem Bilde eines Hirntumors mit weitgehenden Remissionen verlief, histologisch ein der Encephalitis periaxialis diffusa (*Schilder*) in mancher Beziehung ähnliches Bild darbot. Zu Zeiten, wo deutliche Erscheinungen des Hirndrucks bestanden, traten hier eigentümliche Pupillenerscheinungen auf, die direkt an die katatonische Pupillenstarre von *Westphal* erinnerten. Die Pupillen wechselten in ihrer Weite, waren auf beiden Seiten different, verzogen, oval geformt, exzentrisch gelagert. Dabei zeigte die Lichtreaktion eine rasche Erschöpfbarkeit oder fehlte zeitweilig ganz. Zu anderen Zeiten waren die Pupillen bezüglich Weite und Lichtreaktion wieder normal. Auch bei anderen Fällen von Hirngeschwülsten habe ich gelegentlich Ähnliches gesehen, so in einem Falle, den *Groß* beschrieben hat, wo eigentümliche mit Bewußtseinstörung einhergehende Anfälle auftraten²⁾. In solchen Fällen kann man entweder mit *Kocher* an eine durch den Hirndruck bewirkte Lähmung der Okulomotoriuszentren im Hirnstamm oder auch an eine kortikal ausgelöste Hemmung des Sphincter pupillae im Sinne der oben gemachten Ausführungen denken.

Die geschilderten Pupillenphänomene erinnern in ihrer Erscheinungsform und in ihrem Auftreten sehr an die katatonische Pupillenstarre; ich würde es daher für möglich halten, daß auch bei dieser Liquordrucksteigerung im Spiele ist, zumal ja bei der Katatonie wiederholt auf diese Möglichkeit (*Reichardt, Pötzl*, Hirnschwellungsvorgänge) hingewiesen wurde, und würde in Fällen mit katatonischer Pupillenstarre Liquordruckmessungen vorzunehmen empfehlen.

¹⁾ *Redlich*, Über Rückbildungserscheinungen bei Fällen mit dem klinischen Bilde der Gehirngeschwulst. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 34, 1913. S. 102.

²⁾ *Groß*, Über periodische Schlafzustände bei einem Gehirntumorkranken. *W. kl. W.* 1919, S. 64.

Ich habe nun an die Möglichkeit gedacht, daß durch die kräftigen Muskelaktionen, wie ich sie bei Auslösung unseres Pupillenphänomens vornehmen lasse, vorübergehend eine stärkere Liquordrucksteigerung ausgelöst wird, da wir ja wissen, daß Spannungszustände der Muskulatur, die Körperhaltung u. a. einen deutlichen Einfluß auf den Liquordruck nehmen. Ich habe daher wiederholt bei Kranken, bei denen aus irgendeinem Grund eine Lumbalpunktion mit Liquordruckmessung vorgenommen wurde, kräftige Muskelaktionen vornehmen lassen, aber mich überzeugen müssen, daß dadurch höchstens bei sehr kräftigem und andauerndem Händedruck eine relativ geringfügige Druckerhöhung ausgelöst wird (im Liegen z. B. von 120 auf 160 mm Wasserdruck, im Sitzen von 350 auf 430). Ich glaube daher nicht, daß dieser Weg für die Erklärung unseres Pupillenphänomens gangbar ist.

Daß etwa Veränderungen der Zirkulations- und Druckverhältnisse im Augapfel selbst die beschriebenen Pupillenerscheinungen hervorrufen, habe ich schon in meinem ersten Aufsätze abgelehnt.

Vorausgesetzt, daß tatsächlich die bei kräftigen Muskelaktionen auftretende Pupillenerweiterung mit Herabsetzung oder Aufhebung der Lichtreaktion, einen gesteigerten Tonus des Dilator vorausgesetzt, durch eine kortikal ausgelöste Hemmung des Sphincter pupillae zustande kommt, wäre schließlich an die Möglichkeit zu denken, daß der zur Auslösung der Muskelkontraktionen notwendige kortikale Impuls auf das hypothetische kortikale Iriszentrum übergreift, irradiert, eine Ansicht, die ich aber nur als rein hypothetisch hinstellen kann.

Noch ein paar Worte möchte ich über die Stellung unseres Pupillenphänomens zur hysterischen und katatonischen Pupillenstarre vorbringen. Meine Beobachtungen sind seinerzeit von einer hysterischen Kranken ausgegangen, bei der ich im hysterischen Anfalle Pupillenweite und Lichtstarre beobachtete, und wo ich das beschriebene Pupillenphänomen auslösen konnte, wenn ich, wie ich mich ausdrückte, den hysterischen Anfall in seine motorischen Komponenten zerlegte, d. h. wenn ich die Kranke, wie im Anfall, laut schreien oder kräftige Muskelkontraktionen ausführen ließ. Ich war geneigt, die Pupillenstarre im hysterischen Anfalle, wie sie *Karplus*, *A. Westphal* u. a. beschrieben haben, dann die katatonische Pupillen-

starre¹⁾), die übrigens auch einseitig vorkommen kann [*A. Westphal*, *Winter*²⁾, *Sioli*], mit meinem Pupillenphänomen in Beziehung zu bringen, zumal auch bei diesen Kranken Spannungszustände der Muskulatur meist vorhanden sind. Aber es bestehen doch auch Differenzen nicht unbeträchtlicher Natur.

Was z. B. die hysterische Pupillenstarre betrifft, so ist der genauen Schilderung bei *Karplus* zu entnehmen, daß sie zwar im Anfalle während der lebhaften Muskelkontraktionen bei weiten Pupillen als vorübergehende Erscheinung am häufigsten zu sehen ist. Sie kann aber auch zwischen den Anfällen für längere Zeit auftreten oder selbst dem Anfalle vorausgehen. Dabei sind die Pupillen nicht immer weit; außer bei engen Pupillen (bei Konvergenz) kommt Pupillenstarre auch bei mittelweiten Pupillen vor.

Ähnliches gilt auch für die *A. Westphalsche* katatonische Pupillenstarre; auch sie kann längere Zeit bestehen; die Pupillen zeigen dabei häufig Veränderungen der Form. Wichtig ist, daß, obwohl sich das Phänomen in der Regel bei Kranken mit Spannungszuständen der Muskulatur zeigt, diese, die übrigens durchaus nicht immer einen hohen Grad zeigen, und die Pupillenstarre auch nicht in zeitlicher Kongruenz stehen müssen. (*A. Westphal*). *E. Meyer* betont sogar, daß die katatonische Pupillenstarre auch ohne ausgesprochene Spannungszustände vorkommen kann. Keinesfalls besteht diese unmittelbare, absolute Abhängigkeit von den Muskelkontraktionen wie bei uns.

Übrigens ist der Kreis der Erkrankungen, wo eine solche vorübergehende Pupillenstarre auftritt, noch größer; es sei z. B. an die von *A. Westphal* beschriebene Pupillenstarre bei Migräne erinnert. *A. Westphal* sah neuerdings Ähnliches auch bei myoklonischem Symptomenkomplex; *Bumke* beschreibt zwei Fälle, wo sie anscheinend durch heftige psychische Erregungen (Angst) ausgelöst war. Ich sah kürzlich einen Fall von Depression ohne heftige Angst, wo auch vorübergehend wiederholt Pupillendifferenz bei mittlerer Weite und Lichtstarre auftrat; in diesem Falle fehlten Muskelspasmen gänzlich.

Es müssen also vielleicht noch andere als die genannten Erklärungsmöglichkeiten herangezogen werden. Gewiß ist es miß-

¹⁾ Bezüglich der Literatur sei auf die Arbeiten von *Karplus*, *A. Westphal*, *Frieda Reichmann*, *Bumke* u. a. verwiesen.

²⁾ *Winter*, Ein kasuistischer Beitrag zu den *A. Westphalschen* Pupillenstörungen bei Katatonie. Diss. Bonn 1911.

lich, bei zweifellos einander nahestehenden, dabei relativ seltenen Phänomenen, deren Kenntnis und Verständnis heute noch mangelhaft ist, an verschiedene Mechanismen zu denken, aber *Westphal* meint sogar, daß selbst die katatonischen Pupillenstörungen nicht einheitlich zu erklären sein dürften. Hier können also erst weitere Untersuchungen Aufklärung schaffen.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig.
[Dir.: Geheimrat Prof. Dr. *Fleischig*].)

Anatomie und Bedeutung des Fornix longus beim Menschen.

Von

Dr. PAUL HILPERT.

Mit 6 Abbildungen.

Einleitung.

Der Riechapparat ist eins der kompliziertesten Gebilde des menschlichen Gehirns. Seinen komplizierten Bau verdankt er nicht zum wenigsten den Wandlungen, die er im Laufe seiner phylogenetischen Entwicklung durchgemacht hat. Wir finden dabei nicht nur progressive Veränderungen, sondern gerade auch bei den Primaten regressive Vorgänge, die zum wesentlichen Teil schon in der Bedeutung der Riechsphäre für die Lebensbedingungen der Individuen zum Ausdruck kommen. Unterscheiden wir doch schon in der relativ kleinen Gruppe der Säuger zwischen Anosmatikern, Mikrosmatikern und Makrosmatikern, eine Einteilung, welche berechtigt Zeugnis gibt von dem differenten Bau des gesamten Rhinenzephalon. Diese Veränderungen treten nun wie in der Phylogenese so auch in der Ontogenese des Gehirns deutlich zutage. Auch hier sind die regressiven Vorgänge in der Entwicklung einwandfrei nachzuweisen. Es werden im menschlichen Gehirn Fasersysteme des Riechapparates von vornherein viel umfangreicher angelegt, als sie nach vollendeter Markreife in Erscheinung treten. So ist die vordere Kommissur, die ja beim Tier zwei scharf abgegrenzte Faseranteile — auf dem Querschnitt am Faserkaliber gut sichtbar — zeigt, beim menschlichen Embryo in frühesten Stadien in ihrem vorderen Abschnitt, der der Riechsphäre zu

gehört, verhältnismäßig gut angelegt; im Stadium der Markreife werden jedoch nur einige wenige Fasern von Mark umscheidet, während beim Fortschreiten des Prozesses ältere Markscheiden wieder amyloid entarten, so daß schließlich eine Unterscheidung der verschiedenen Bündel in späteren Stadien kaum mehr möglich ist. Nun wissen wir seit *Edinger*, daß Veränderungen irgendwelcher Teile des Gehirns auch Änderungen in der morphologischen und funktionellen Gestaltung anderer Abschnitte zur Folge haben, also Einfluß haben müssen auf die gesamten geistigen Funktionen des Zentralapparates, in dem z. B. für ausgefallene oder in ihrer Funktion beeinträchtigte Teile eines Sinnesapparates gewissermaßen Kompensationen durch progressive Vorgänge in anderen Sinnesgebieten geschaffen werden. Dies tritt beim Menschen für Riechsphäre einerseits und Sehsphäre andererseits evident in Erscheinung. Der für die Existenz der meisten Tiere so überaus wichtige Riechsinn ist beim Menschen so „verkümmert“, daß er nur als niederer Sinn bezeichnet wird. Es erhellt aus dem Gesagten, von welcher Bedeutung die Kenntnis der Entwicklung und des Baues der Sinnesapparate des menschlichen Gehirns für die Erfassung der gesamten geistigen Tätigkeit des Gehirns ist. So wäre eine in diesem Sinne durchgeführte Bearbeitung des gesamten Rhinenzephalon zweifellos von großer Bedeutung für die Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Gehirns überhaupt. In vorliegender Arbeit will ich ein gut abzugrenzendes System des menschlichen Rhinenzephalon, den sogen. „Fornix longus“, einer eingehenden Untersuchung unterziehen.

Über den Fornix longus der Tiere liegen in der Literatur eine ganze Reihe von Forschungsergebnissen vor, die sich zwar häufig und wesentlich widersprechen, aber im großen und ganzen doch ein ziemlich geschlossenes Bild von seinem Verlauf geben. Der Fornix longus des Menschen hat dagegen nur vereinzelte Bearbeitungen gefunden, die noch dazu häufig widersprechende Ergebnisse gezeitigt haben. Ich habe es daher unternommen, zunächst eine möglichst vollständige Zusammenstellung der mir bekannt gewordenen Literatur über den Fornix longus der Tiere und des Menschen zu geben und sodann die Myelogenese desselben zu untersuchen.

Die Myelogenese scheint mir für derartige Untersuchungen einzelner Strahlungen in einem so kompliziert zusammen-

gesetzten System wie der Riechsphäre die Methode der Wahl zu sein, da sie uns am ehesten Kenntnis gibt, welche Faserstrahlungen funktionell mit größter Wahrscheinlichkeit zusammengehören und in welcher Beziehung sie zu anderen Gebieten stehen.

Ich referiere zunächst die mir zugänglich gewesene Literatur.

Der Name „Fornix longus“ ist 1872 von *August Forel* geprägt worden. In seiner Doktor-Dissertation bezeichnet er in den der Arbeit beigegebenen Abbildungen 5–8 einen Faserzug des Gewölbes im Säugetiergehirn als „Fornix longus“. Er schreibt¹⁾:

„Der aus dem bei niederen Säugetieren am oberen Rande des Ammonshorns mehr neben der Mittellinie von hinten nach vorn verlaufenden paarigen Längsfaserbündel (Projektionsfasern des Ammonshorns, Abb. 5, 6, 7 und 8, Forn. long.) direkt herkommende absteigende Gewölbeschenkel (Columna anterior) biegt sich“ usw.

Später bezeichnet er diese Bündel als „Projektionsfasern des Ammonshorns in den Thalamus“.

Offenbar hat *Forel* mit „Forn. long.“ nur einen Teil der Columnae posteriores fornicis bezeichnet. Was wir heute als Fornix longus bezeichnen, hat er wahrscheinlich nicht gesehen.

Zum ersten Male fand ich ein subkallöses Fasersystem, welches aus dem Septum pellucidum kommt, erwähnt bei *Burdach*. Dieser schreibt²⁾:

„Das Markblatt des Septum besteht aus bogenförmigen Fasern, welche im unteren Teil der Scheidewand heraufsteigen und im oberen Teil wagrecht gehen; besonders verlaufen sie hier nach hinten anfangs in gleicher Richtung mit den Fasern des unter dem Balken liegenden Gewölbes, dann aber auch, wo dieser seitwärts weicht, in gleicher Richtung fort, so daß man sie unter dem Balken bis zum vorderen Rand von dem Wulst verfolgen kann. Nirgends gehen sie aufwärts in den Balken ein, auch treffen sie gar nicht mit dessen Naht zusammen, sondern liegen seitlich von der Mittellinie an ihm an.“

Burdach hat sicher einen Teil des Fornix longus gesehen. Daß er keine balkendurchbohrenden Fasern gesehen hat, ist bei der damaligen mangelhaften Technik begreiflich, hat doch selbst *Honegger* 1890 diese Fasern noch geleugnet.

Arnolds hierher gehörigen Forschungsergebnisse faßt *Honegger* folgendermaßen zusammen³⁾:

¹⁾ *Forel*, Hirnanat. Abh., S. 31–33.

²⁾ l. c. II, S. 135.

³⁾ *Honegger*, l. c. S. 236f.

„Als äußeren Teil des Gewölbes faßt *Arnold* den Windungszug auf, der von ihm zuerst Gyrus fornicatus benannt wurde, und der vorn durch den Fuß der Scheidewand, hinten durch den Haken mit dem inneren Gewölbe zusammenhängt.“ Über die Faserstrahlung im Septum hat *Arnold* nach *Honegger* keine bestimmte Ansicht gewinnen können, da sie, von innen betrachtet, von den Säulchen des Gewölbes abzugehen und zum Balken zu ziehen, von außen dagegen außer Zusammenhang mit dem Fornix in dem Pedunculus septi sich fortzusetzen scheint.

Arnold hat demnach Beziehungen zwischen Pedunculus septi bzw. Lamina perforata anterior, Ammonshorn und Gyrus fornicatus festgestellt, die teilweise sicherlich einem Anteil des Fornix longus-Systems entsprechen. Auch scheint er Fasern aus dem Septum zum Fornix inferior gesehen zu haben. Die physiologische Bedeutung dieser Faserzüge hat er anscheinend nicht erörtert.

Nach *Honegger* zu schließen, hat auch *Reichert* wesentliche Teile der Riechstrahlung bzw. des Fornix longus aus dem Pedunculus septi bzw. der Lam. perf. ant. beschrieben. *Honegger* berichtet nämlich, daß *Reichert* in der Erklärung zu Taf. 6. I. Abt. seines Baues des menschlichen Gehirns angibt, daß der Pedunculus septi nach aufwärts in das entsprechende Blatt des Septum pellucidum, nach hinten in das Säulchen des Fornix und in die vordere untere Abteilung des Sehhügels mit der Wurzel des Säulchens, nach abwärts gegen die Basis encephali hin in die Substantia perf. ant. gehe.

1869 erwähnt *Stieda*¹⁾ im Gehirn der Maus Längsfasern des Fornix, die

„von dem in der Tiefe versenkten Abschnitt des Cornu Ammonis — zwischen Corpus striatum und Thalamus opticus — herziehen und nach vorn und zur Mittellinie konvergieren. An der nach vorn gerichteten Spitze der Cornua Ammonis lösen sich diese Bündel ab und ziehen vor dem Thalamus opticus in denjenigen Teil der Substantia cinerea ant. hinein, welcher unter und hinter dem Corpus callosum befindlich ist. In der Gegend der vorderen Wand des III. Ventrikels verschwinden die allmählich divergent gewordenen Längsbündel hinter der Commissura ant. — Sie bilden somit offenbar eine Längskommissur des vorderen unteren Abschnitts der Hemisphären der Substantia cin. ant. mit dem hinteren Abschnitt der Hemisphären. Man wird ohne weiteres darin die Längsbündel des sogen. Fornix erkennen.“

Diese Längsfasern setzt er in Analogie zu den zwei symmetrischen Längsfaserbündeln an der Oberfläche des Balkens.

Aus dieser Beschreibung *Stiedas* haben *Honegger* u. a. erlesen, daß *Stieda* als erster ausführlich den Fornix longus

¹⁾ l. c. 1, S. 87—88.

beschrieben habe. Es scheint mir jedoch, als habe er vom Fornix longus nur den Teil gesehen, der vom Sept. pell. (Subst. cin. ant.) in das absteigende Säulchen des Gewölbes zieht, und daß er diesen Teil mit dem Forn. inf. weiter zum Ammonshorn ziehen läßt, was meinen Befunden widerspricht. — Die erste genauere Beschreibung des Forn. long. im Säugetiergehirn gibt *Meynert*. Er beschreibt als erster die Fibræ perforantes¹⁾:

„Zu den Fibræ arcuatae (Assoziationssysteme) gehört, wie schon *Gratiolet* richtig würdigte, auch ein Teil des Riechlappenmarkes, indem so wie die Rinde der äußeren und inneren Riechwindung mit den beiden Enden des Gyrus fornicatus verschmilzt, so auch das Mark derselben in das Mark des letzteren übergeht. Zunächst sind es die langen, als Nervus Lancisii den Balken unmittelbar deckenden untersten Bündel des Markes der Bogenwindung, welche nach rückwärts mit der Substantia reticularis und dem Kernblatt des Ammonshorns, nach vorne aber mit dem Grau der inneren Riechwindung zusammenhängend, diese beiden Rindenbezirke miteinander verknüpfen. Außerdem ist die innere Fläche des Sept. pell. noch von longitudinalen Bündeln bedeckt, welche aus der inneren Riechwindung stammen, aus der sie teils durch das Balkenknie, teils unter ihm verlaufend und, Körper und Splenium durchsetzend, in die verschiedenen Verlaufslängen der Bogenwindung eintreten. Fig. 241 L, Rt', xxx, m, Bl. P.“ Weiter unten sagt *Meynert*: „Die vielfältige zierliche Durchflechtung der Balkenmasse durch fremdartige Bündel läßt sich mikroskopisch sicherstellen mit vollkommenem Ausschluß einer Verwechslung mit Bindegewebe oder Gefäßbahnen. Daran beteiligen sich auch entschieden aus den hinteren Partien des Gyrus fornicatus zum Gewölbe tretende Bündel, welche sich über die untere Hälfte des Sept. pell. flächenhaft verbreiten.“

Daraus ergibt sich, daß *Meynert* zwei Faserbündel des Forn. long., deren Zusammengehörigkeit die Myelogenese heute lehrt, mit einigen Abweichungen, den Verlauf betreffend, bereits gut erkannt hat.

Gansers „Bogenbündel der Scheidewand“ entspricht in mancher Beziehung ebenfalls unserem Forn. long. *Ganser* beschreibt²⁾ mehrere Faserzüge des Sept. pell. Als ersten „einen mächtigen Faserzug, welcher dem Sept. pell. zufließt“, den er eben „Bogenbündel der Scheidewand“ nennt. Er fährt fort:

„Seine Fasern stammen aus dem Gyrus fornicatus, welcher durch sie in seiner ganzen Länge mit der Scheidewand verknüpft ist. Sie dringen durch den Balken nach vorn ventralwärts und lösen sich sofort im Septum auf. Nur diejenigen von diesen Fasern, welche aus dem mittleren Teil des Gyrus fornicatus stammen, treffen nach Durchbrechung des Balkens auf das

¹⁾ l. c. S. 720, Abb. 241.

²⁾ l. c. S. 639–41 u. S. 658–61.

Psalterium, sammeln sich hier zu einem kompakten Bündel und verlaufen als solches zwischen Psalterium und Balken nach vorn, bis sie zum Septum gelangen, in welchem sie sich dann verteilen. Dieses nimmt noch Fasern aus dem Ammonshorn auf.“

Ganser bezeichnet diese Fasern als Assoziationsfasern. Weiter beschreibt er Fasern aus dem Septum zum Streifenhügelkopf.

Diese Beschreibung gibt also Teilstrecken der *Fibrae perforantes*, ohne ihren weiteren Verlauf zu berücksichtigen. Am Kaninchengehirn weist *Ganser* dann noch nach, daß der von *Stieda* und *Forel* angegebene Faserzug zwischen Psalterium und dorsalem Blatt des Balkens nicht, wie vorher behauptet, zur vorderen Säule des Gewölbes trete. Dieses Bündel stehe auch durch das Psalterium perforierende Fasern aus der *Lam. superf. cornu ammonis* mit dem Ammonshorn in Verbindung.

In seiner Monographie über den Fornix gibt *Honegger* eine wertvolle umfassende Literaturlaufstellung über alle zum Fornix in Beziehung zu bringenden Gebilde.

Außer den schon zitierten Autoren erwähnt er noch *Carus*¹⁾, der 1814 als erster den Forn. long. gesehen habe, was ich aus der angeführten Stelle nicht ersehen kann; ferner *Huguenin*²⁾, der auch einen Faserzuwachs des Gewölbes aus dem Gyrus fornicatus mit Durchbrechung des Balkens annimmt und einen kleinen Teil der Columna fornicis vor der vorderen Kommissur durch das Sept. pell. nach der Subst. perf. ant. gehen läßt.

Honeggers eigene Forschungsergebnisse³⁾ haben nur dazu beitragen können, den Wirrwarr der Anschauungen über den Forn. long. noch zu vermehren. Der von ihm angegebene Ursprung der Forn. long.-Fasern aus einem keilförmig zwischen Balken und Psalterium gelegenen Faserareal, seine Feststellung der Kreuzung eines Teils der Fasern und sein Abstreiten der Existenz der *Fibrae perforantes* wurden bald von *Kölliker*, *Smith*, *O. Vogt* u. a. widerlegt. Daß ein Balkenanteil, das Tapetum, zur Bildung des Forn. long. beitrage, bedarf kaum der Widerlegung.

Von der Existenz des Forn. long. beim Menschen konnte er keine Gewißheit erlangen. Er sah aber im Splenium und im dorsalen Teil des Balkens Fasern, welche ihm durch den-

¹⁾ l. c. S. 228.

²⁾ l. c. S. 255.

³⁾ l. c. S. 319 ff.

selben zu ziehen schienen; jedoch glaubte er diese nicht zum Forn. long. rechnen zu dürfen, da dieser „an der ventralen Abteilung des Balkens liegen solle“. An der Stelle, wo der Fornix vom Balken durch das Sept. pell. getrennt wird, sah er an der Unterfläche des Corpus callosum longitudinal verlaufende Bündel, welche durch das Sept. pell. zur Fornixsäule treten. Der Autor geht also bei seinen Untersuchungen von einer bestimmten Voraussetzung bezüglich der Lage des Forn. long. aus. Dadurch mußte seine Forschung naturgemäß eine unerwünschte Beschränkung erfahren. Den Verlauf der Forn.-long.-Fasern im Gehirn der Säugetiere durch das Sept. pell. beschreibt er folgendermaßen¹⁾:

„Die Fasern des Forn. long. verbreiten sich in der Scheidewand in der ganzen Breite, zwischen der Fornixsäule und dem Balken bogenförmig und leicht voneinander divergierend, um in der ventralen Abteilung derselben wieder zum Pedunculus septi pell. zusammenzutreten. Dabei nehmen diejenigen Fasern des Forn. long., welche unter dem Balken bis an dessen vorderes Ende hingen, wieder einen mehr ventral-kaudal gerichteten Verlauf an. Von diesen letzteren Fasern geht ein Teil unzweifelhaft in den Ped. septi pell. über; in den medialsten Sagittalebene des Mausgehirns sah ich aber eine Anzahl Fasern, welche, mehr nach rückwärts ziehend, sich der Fornixsäule oberhalb der Commissura ant. anschließen.“ Ein Bündel des Forn. long. läßt er schließlich noch ins Tuber cinereum steigen.

Zuckerkanal schreibt am Schluß seiner Abhandlung über das Riechbündel des Ammonshorns:

„Fassen wir schließlich den Verlauf des Riechbündels mit den Assoziationssystemen des Lobus limbicus und des äußeren Randbogens zusammen, so ergibt sich, daß dieselben insgesamt in parallelen Bogentouren Balken und Mantelspalte umkreisen und mit dem Riechlappen in Verbindung stehen und zwar wird 1. der Balken umschlungen a) vom Zingulum und b) von dem in der äußeren Randwindung (bzw. den Lancisischen Streifen) enthaltenen Mark. 2. Die Mantelspalte vom Gewölbe, welches neben anderen Fasersystemen auch das Riechbündel des Ammonshorns birgt.“

Die Faserstrahlung in den Lancisischen Streifen werden wohl dem primären Zingulum *Flechsig's* entsprechen. Das beschriebene, im Forn. inf. verlaufende Riechbündel ist vielleicht auch als ein Teil des Forn. long. aufzufassen.

Kölliker hat 1894 meines Wissens als erster dem Forn. long. *Forels* eine besondere Abhandlung gewidmet. Er schreibt:

„Der Forn. long. ist eine median gelegene, paarige, longitudinal verlaufende Fasermasse, die aus dem Mark des Gyrus forn. und der Lamina superficialis cornu ammonis entspringt, den Balken durchbricht und im Sept. pell. und den Säulchen des Gewölbes endet. Die Fasern bilden da,

¹⁾ l. c. S. 325.

wo der Forn. long. ganz ausgebildet ist, zwei platte Bündel, die zwischen dem Balken und dem dorsalen Teile des Psalterium ihre Lage haben.“

Als Ursprung des Forn. long. gibt er an:

1. die tiefsten longitudinalen Fasern des Gyrus forn., von denen aus die Forn.-long.-Fasern zum Teil den Balken durchbrechen, zum Teil um das Splenium herumlaufend sich im Septum ausbreiten; 2. die unter dem hinteren Ende des Psalteriums gelegenen Teile des Subiculum cornu ammonis und die obere Lage der Ammonshörner selbst.

Über den weiteren Verlauf des Forn. long. schreibt er, daß die Fasern etwa zu $\frac{1}{3}$ (in späteren Abhandlungen über die Hälfte, s. Gewebelehre) in den Forn. inf., der übrige Teil in das Septum übergehe. Von den letzteren berichtet er, daß in das Septum viel paarige Fasern ziehen, die von der Umbiegungsstelle der Säulchen des Fornix abzweigen, zum Teil auch selbständig die vorderen Teile des Balkens durchbrechen, um das vordere Ende desselben sich herumkrümmen, um direkt in das Septum einzustrahlen.

Er bezeichnet den Forn. long. als einen Teil der Riechstrahlung, jedoch könnte er das für die aus dem Mark des Gyr. forn. entspringenden Teile nicht nachweisen.

In seiner Gewebelehre läßt er den Namen „Fornix longus“ fallen und bezeichnet die Strahlung als „Fornix superior“ im Gegensatz zum „Fornix inferior“. Die 1894 gemachten Angaben behält er jedoch im allgemeinen bei. Wichtig sind seine Berichte über den Fornix superior beim Menschen. Er schreibt¹⁾:

„Mit diesen Angaben sind nun aber die Schilderungen des Fornix und der mit demselben zusammengehörigen Teile nicht erschöpft, indem ich auch beim Menschen einen Forn. long. von *Forel* gefunden zu haben glaube. Die Tatsachen, auf die ich diesen Anspruch begründe, sind folgende:

1. finden sich an der ventralen Seite des Balkens von der Insertion des Corpus forn. vom vorderen Ende des Psalteriums an bis nach vorn in die Konkavität des Balkenknies longitudinale Faserzüge, welche sowohl in die Lamina medullaris septi pell. einstrahlen als auch an den Körper des Fornix sich anlegen. 2. Verfolgt man die Herkunft dieser Fornix- und Septumfasern, so ergibt sich, daß dieselben alle von Faserbündeln abstammen, die den Balken in dorso-ventraler Richtung durchsetzen und zum Teil genau senkrecht, zum Teil, wie in den gegen das Splenium zu gelegenen Gegenden, leicht schief nach vorn geneigt zwischen den Querfasern verlaufen. An der ventralen Fläche treten alle diese Bündel, deren Zahl eine bedeutende, die Mächtigkeit dagegen meist nur gering ist, mit einer Umbeugung nach vorn teils an die Balkenfläche selbst, teils sofort in den Fornix oder das Septum ein, in welchem letzteren dieselben dann konvergierend gegen den Pedunculus septi verlaufen.“ S. Abb. 806, S. 784.

Eine ausführliche Beschreibung widmet er dann noch den Fibrae perforantes, deren direkte Herkunft aus den medialen Striae Lancisii er nachweist. Er kommt zu dem Schluß, daß die Fibrae perforantes

¹⁾ l. c. S. 784.

1. aus den Axonen der Zellen der grauen Lage der Striae mediales stammen und

2. aus den longitudinal verlaufenden markhaltigen Fasern derselben Striae abbiegen.

Zur Erklärung der Erscheinung führt *Kölliker* aus:

„Einmal könnte man daran denken, die Septumfasern in und durch den Balken in die Stria longitudinalis übergehen und mit dieser rückwärts in die Fascia dentata und zum Ammonshorn gehen zu lassen. In diesem Falle würde der Ursprung des Riechbündels des Septum in die Substantia perforata antica und das Tuberculum olfactorium und das Ende in das Ammonshorn verlegt. Eine andere Möglichkeit wäre die, auch die Septumfasern und nicht nur einen Teil der Fornixfasern von den Striae Lancisii abzuleiten und alle perforierenden Balkenfasern als einer Kategorie angehörend zu betrachten.“

Letztere Auffassung hält er für die wahrscheinlichere. Beweisende Präparate dafür, daß auch perforierende Fasern aus dem Gyrus fornicatus oder dem Zingulum entspringen, konnte *Kölliker* nicht herstellen. Im großen und ganzen hat mit einigen Abweichungen von der jetzigen Anschauung *Kölliker* den Forn. long. beim Menschen richtig in seinem Verlauf und seinen Beziehungen zur Riechsphäre erfaßt. Auch seine Hypothesen kommen den Ergebnissen meiner myelogenetischen Untersuchungen sehr nahe. Das primäre Zingulum *Flechsigs* scheint er jedoch beim Menschen nicht gesehen zu haben. Über die mutmaßliche Bedeutung des Forn. long. beim Säugetier stellt *Kölliker* die Hypothese auf¹⁾, daß „die Riechneurodendren II. Ordnung ihre Axonen durch die Riechstrahlung des Septum und den Forn. long. um das Balkenknie herum und durch den Balken in den Gyrus Cinguli und durch einen zweiten Teil des Fornix in das Ammonshorn senden. Diese Fasern wären als zentripetal anzusehen“. Eine ebensolche zentripetale Riechstrahlung weist *Kölliker* dann auch in der Fascia dentata nach. Heute wissen wir mit ziemlicher Sicherheit, daß diese Bahn nicht zur Riechsphäre gehört. Im übrigen faßt *Kölliker* den Forn. long. als Assoziationssystem auf.

Nach *Köllikers* eigenen Angaben²⁾ hat fast gleichzeitig mit ihm auch *G. Elliot Smith* den Forn. long. beim Menschen gesehen.

Dieser schreibt, daß auch „in the placental mammals numbers of non crossing fibres from the hippocampus, in the region of the splenium, pass

¹⁾ l. c. S. 789.

²⁾ l. c. S. 788.

through the fornix commissure, splenium and body of the fornix to enter the septum pellucidum, just as they pass through the fornix commissure in the non placental mammals. These fibres, which *Ganser*, *Kölliker*, *Beevor* and *Vogt* have described (whose presence *Honegger* and *Unger* have denied) are readily seen in the human brain". Weiter erwähnt *Smith* noch das „olfactory bundle“ der *Fascia dentata*, das einen Teil der *Striae long. med.* bilde, und daß andere Fasern, die zum „prae-commissural system“ des *Hippocampus* gehören, in das *Sept. pell.* eintreten und von diesem aus den *Balken* durchbohren, um zur *Stria Lancisii* zu gelangen. Auch Teile des *Zingulum*s gehören nach *Smith* zum System des *Fornix*.

Er hat also ganz ähnliche Ergebnisse wie *Kölliker* erhalten.

O. Vogt berichtet über gekreuzte und ungekreuzte Fasern aus dem „ventrikulären Alveus“, die zum *Forn. long.* des *Mausgehirns* führen. Weiter schreibt er¹⁾:

„Einen weiteren sehr starken Zuzug erhält der *Forn. long.* aus dem *Zingulum*. Entsprechende Fasern durchsetzen einzeln oder zu kleinen Bündeln angeordnet den *Balken* im Gebiet seiner ganzen Länge.“ Als sicher nimmt er auch Fasern aus den vorderen Partien des medialen *Lancisischen* Streifens zum *Forn. long. an.*, die den *Balken* durchbrechen.

Über den *Forn. long.* beim Menschen berichtet er:

„Der *Forn. long.* entsteht wie bei der *Maus* dorsal von den oralen Partien des *Splenium*. Außer den beiden erwähnten Faserarten nimmt der *Forn. long.* beim Menschen noch Fasern auf, die einmal lateralwärts aus der *Balkenfaserung* kommen, dabei deren Richtung führend, und median Fasern, die in senkrechter Richtung den *Balken* verlassen. Jene lateralen Fasern erkläre ich unbedenklich für *Zingulumfasern*. Die senkrechten Fasern stammen aus den vorderen stark entwickelten Faserbündeln der medialen *Lancisischen* Streifen.“ Diese hat *Vogt* jedoch nicht verfolgen können.

Die „lateralen Fasern“, die *Vogt* als *Zingulumfasern* auffaßt, dürften wohl zur *Tast- oder Geschmacksbahn* zu rechnen sein. Die Fasern, die nicht zum *Fornix inferior* treten, bezeichnet er als „Hauptteilnehmer an der Bildung des *Zuckerkanndlschen* *Riechbündels*“. Weiter schreibt er:

„Beim Menschen treten die oralen Faserzüge des *Forn. long.* durch den *Stiel* des *Sept. pell.* ins *Mark* des *Gyrus subcallosus*. Dort stößt ein Faserzug zu ihnen, der sich oral teils dem ventral vom *Balkenknie* gelegenen Abschnitt des *Zingulum* zugesellt, teils als mittlerer *Lancisischer* Streifen sich fortsetzt.“

Im Gegensatz zu *Edinger* faßt *Vogt* den *Forn. long.* als *Assoziationsbahn* auf.

Flechsig (1897) war ebenfalls der Meinung, daß der *Forn. long.* ein *Assoziationssystem* darstelle²⁾. Gleichzeitig prägt

¹⁾ l. c. S. 277.

²⁾ l. c. S. 292.

er den Begriff „primäres Zingulum“ für den auf dem Balken liegenden Teil des Forn. long., an den sich der aus dem Balken auftauchende Teil desselben anschließt. Er schreibt:

„Ein weit früher entstehender, bzw. markhaltig werdender Teil des Zingulum kommt aus der Riechsphäre und dem Ammonshorn; ihm schließt sich der Forn. long. *Forels* an.“

Zuckerkanndl bringt in seiner Arbeit über die Riechstrahlung des Gürteltieres eine durch Abbildung gut erläuterte Darstellung des Forn. long. dieses Tieres, vor allem der *Fibrae perforantes*. Er schreibt u. a.:

„Ventral vom vorderen Balkenende treten in der medialen Hemisphärenwand (dem Septum) einzelne schräg durchschnittenen Bündel auf, die teils an der ventralen Balkenfläche abgeschnitten sind, teils in das Corpus callosum eindringen. Es sind das die vorderen Anteile der vom Zingulum abzweigenden *Fibrae perforantes*, die sich weiterhin zum Forn. long. sammeln. Dieser selbst tritt an medialen Sagittalschnitten in voller Ausbildung zutage.“ Doch passieren beim Gürteltier, im Gegensatz zum menschlichen Forn. long., die Perforationsbündel nur die seitlichen Anteile des Balkens, so daß der mittlere Anteil freibleibt. „Die *Fibrae perforantes* verlaufen der Hauptmasse nach zur Columna fornicis, der Rest zum Riechlappen, und zwar zum Tuberkulum und Pedunculus olfactorii.“ Er kommt dann zu dem Ergebnis: „Das Riechbündel des Septum bezieht Fasern:

1. aus dem Ammonshorn, und zwar auf zwei Wegen, einmal durch die *Fimbria* und dann durch das ventrale und dorsale Bündel des Gyrus supracallosus;

2. von dem Gyrus fornicatus durch die perforierenden sowie durch die nichtperforierenden Bündel des Zingulum.“

Kastanajan beschreibt als III. Neuron der Riehbahn beim Kaninchen zwei Bündel: den Pedunculus corporis callosi und den Fasciculus olfacto-hippocampus. Ersterer verläuft vom Rhinenzephalon durch den Gyrus subcallosus um das vordere Ende des Balkens in der Stria longitudinalis medialis und im Zingulum in das Induseum griseum, den atrophischen Abschnitt des Hippocampus oberhalb des Balkens. Der Fasc. olf.-hippocampus läuft aus dem Rhinenzephalon durch das Septum pell. in den Forn. long. und breitet sich dann in dem ganzen subkallös gelegenen Hippokampus aus. — *Kastanajan* nimmt demnach ähnlich *Honegger* als Forn. long. eine feststehende, unter dem Balken verlaufende Faserstrahlung an. Myelogenetisch gehören jedoch beide Bündel dem Forn. long. an. Er setzt dann das ganze III. Neuron in Analogie zur Gratioletschen Sehstrahlung und bezeichnet es als zentripetal leitend.

Redlich erwähnt, daß *Déjerine* einen Forn. long. beim Menschen festgestellt habe, den er als „contingent extra-am-

monique" des Fornix bezeichne. *Déjerine* läßt die *Fibrae perforantes* aus den verkümmerten Resten des Ammonshorns entspringen und sich im *Sept. pell.* verteilen. Sie sollen das Riechbündel des Fornix (*Forel*) darstellen und ein Assoziationsbündel des Ammonshorns sein, welches Ammonshorn und *Sept. pell.* teils untereinander, teils mit der *Subst. perf. ant.* und dem *Tuberculum olfact.* verbindet. Die erwähnte Vereinigung des *Forn. long.* mit dem Fornix inf. ist unklar dargestellt.

Redlich untersuchte vor allem die Zusammenhänge zwischen Zingulum und Fornix longus. Seine Forschungen am Plazentaliergehirn ergaben¹⁾, daß von der ganzen medialen, dorsalen Hemisphärenwand, aus dem Zingulum selbst und aus den *Striae Lancisii* den Balken durchbrechende Fasern zur medialen, ventralen Hemisphärenwand, dem *Sept. pell.*, ziehen, so daß der *Forn. long.* einen wichtigen Abschnitt im System des Zingulum darstellt. Beim Menschen konnte *Redlich* perforierende Fasern nur aus den *Striae Lancisii* nachweisen. — Das Fehlen von Degenerationen im *Forn. long.* nach Läsion der Rinde und die Degeneration desselben nach Läsion seiner Fasern unterhalb des Balkens bringt *Redlich* zu dem Schluß, daß der *Forn. long.* zentripetal leitend ist.

Die Beziehung des *Forn. long.* zum Fornix proprius läßt er ungeklärt; ebenso die Frage, ob der *Forn. long.* ein Assoziations- oder Projektionssystem sei.

Nach *Zuckerkandl*²⁾ haben die Untersuchungen *Ramon y Cajals* keine zentripetal verlaufenden Fasern im medialen Riechbündel und speziell im *Forn. long.* ergeben. *Ramon y Cajal* bezeichnet den *Forn. long.* als Projektionsbahn. — Daß *Schipoff* zentripetalleitende Fasern im *Forn. long.* festgestellt habe, konnte ich aus dem Referat in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie nicht ersehen.

Zuckerkandl rechnet zum *Forn. long.* auch Fasern, die durch das Psalterium treten. Er schreibt:

„Die Fasermasse, welche die Autoren als *Forn. long.* bezeichnen, ist demnach nur der kraniale Teil einer weit mehr ausgedehnten, die *Fibrae perforantes corporis callosi* und die des ganzen Psalteriums umfassende Bahn.“ Die Fasern zum *Forn. long.* läßt er sich aus dem Marke des Gyrus *fornicatus* aus dem Ammonshorn sammeln.

¹⁾ l. c. S. 177.

²⁾ *Zuckerkandl*, Die Riechstrahlung. Arb. a. d. Neur. Inst. d. W. Univ. XI, 1904.

Für das menschliche Gehirn treffen diese Beobachtungen nicht alle zu. Auch dürfte der Begriff des Forn. long. zu weit gefaßt sein.

Den Fasciculus subcallosus des Forn. long., der der ventralen Fläche des Balkens angeschlossen ist und Fibrae perforantes des Balkens aufnimmt, läßt er nach vorn zum Fasciculus olfactorii proprius (*Zuckerkandl*) und zum Lobus olfact. verlaufen. Über die Endigungsgebiete des Forn. long. schreibt er¹⁾:

„Das nasale Ende des Forn. long. begibt sich teils zur Columna fornicis, teils zum Fasc. hippocampi der Riechstrahlung,“ *welch letzterer zum größten Teil in Abschnitten der Großhirnhemisphäre endigt und mithin der Forn. long. als Assoziationssystem aufzufassen sei. — Die Arbeit ist von sehr klaren und instruktiven Abbildungen begleitet, auf die auch hinsichtlich der Terminologie verwiesen sei.*

Ariens Kappers gibt eine ausführliche Beschreibung der Phylogenese des Rhinenzephalon. Er unterscheidet primäre, sekundäre und tertiäre Riechfasern. Bezüglich der tertiären Fasern unterscheidet er einen subikulären und alveolären Teil. Er berichtet über seine Untersuchungen am Plazentaliergehirn²⁾:

„Es scheint mir, daß die Mehrzahl der tertiären Riechfasern durch das Septum verläuft... Durch die Entwicklung des Balkens und die daraus resultierende Verdrängung des differenzierten Archipalliums machen die tertiären Riechfasern einen langen Weg. Dabei bleiben die subikulären Fasern und diejenigen zu dem Gyrus fornicatus oberhalb des Balkens und bilden einen großen Teil des Cingulum limitans (*Ariens Kappers*), ein Teil der Fibrae externae (*Ariens Kappers*) liegt in dem Induseum griseum. Die letzteren tragen zur Bildung der Striae Lancisii bei. Die übrigen alveolären und superfiziellen Fasern verlaufen im Subkalleus, teilweise zwischen Balken und Psalterium (knieförmiges Bündelchen), teilweise mit den Fasern des letzteren zusammen.“

Der erwähnte subikuläre Anteil der tertiären Riechbahn gehört wahrscheinlich nicht zu dieser; vielleicht ist es ein Teil der Geschmacksbahn. Die Fibrae externae (*Ariens Kappers*) sind möglicherweise identisch mit dem primären Zingulum *Flechsigs*. Als Forn. long. bezeichnet er schließlich einen Teil der Fasern des Fornix und des Tractus cortico-habenularis, welche eine Strecke weit über dem Balken verlaufen. Die Myelogenese lehrt uns jedoch, daß diese drei Gebilde nicht zu einem geschlossenen System zusammengefaßt werden können.

¹⁾ l. c. S. 14 u. 15.

²⁾ l. c. S. 275.

Edinger (1911) schreibt über den Forn. long. des Menschenhirns¹⁾:

„Der Fornixsäule liegt im ventralen Abschnitt ein Bündel an, das nicht direkt aus dem Ammonshorn stammt, vielmehr sich aus der Rinde der medialen Hemisphärenwand entwickelt und zum Teil über den Balken, zum Teil nach Durchbrechung desselben frontalwärts zieht. Die Fibræ perforantes dieses Forn. long. treten schon dorsal zur Fornixsäule, die, welche am frontalen Balkenende erst sich kaudal wenden, erreichen sie erst, indem sie frontal von der Commissura ant. sich über das Sept. pell. begeben. Die Fasern werden als Fornix prae-commissuralis bezeichnet. Der Fornix prae-commissuralis endet wahrscheinlich in den grauen Massen dorsolateral am Tuber cinereum. Am frontalen Balkenende treten zum Septumgrau noch einige markhaltige Fasern aus den Striae longitudinales Lancisii, den epikallösen Ammonshornanteilen. Diese sind prinzipiell etwas Gleiches wie die Fasern der Fornixsäule. Sie entstammen nur einem atrophischen Abschnitt des Ammonshorns. Die medialsten Fasern auf dem Septum gehören wieder einem Bündel zum Ammonshorn an. Sie stammen alle aus dem Marke des Lobus olfactorius und kaudaler demjenigen des Lobus par-olfactorius und ziehen direkt neben dem Psalterium in die Ammonshornformation hinein, nachdem sie das Septum überzogen und seinen Ganglien Kollateralen (*Cajal*) gegeben haben. Bei diesem Tractus olfacto- und par-olfacto-ammonicus handelt es sich um eine tertiäre Verbindung der Riech- und Oralsinneszentren mit der Rinde des Neenzephalon. Diese Fasern sammeln sich zum Stiel des Septum.“ Beim Menschen kommen fast alle aus dem Lobus olfactorius. Ehe sie das Septum erreichen, sind sie von Rinde bedeckt, dem Gyrus subcallosus. Frontal vom Septum treten Fasern des Zingulum in dieses ein.

Weiter schreibt er²⁾:

„Aus der die Oberfläche des Balkens bedeckenden atrophischen Verlängerung der Ammonshornformation entwickeln sich Fornixzüge. Sie ziehen zum Teil um das vordere Ende des Balkens herum, zum Teil durchsetzen sie den Balken und sammeln sich an der Unterseite des Balkens in einem Bündel, welches, vor der Comm. ant. hinwegziehend, sich zum Fornix begibt. Wahrscheinlich endet dieser Teil der Fornixsäule schon im Tuber cinereum.“

Ich habe von diesem wesentlich abweichende Ergebnisse über den Verlauf des Forn. long., besonders über seine Zusammenhänge mit dem Fornix inferior erhalten. Vor allem scheint mir der Zusammenhang mit dem Fornix inferior ein viel loserer zu sein. Die Entwicklung der Fornix-longus-Fasern aus der Rinde der medialen Hemisphärenwand konnte ich an meinen Schnitten auch nicht feststellen.

Ich habe nun noch einen Schüler *Edingers*, *I. Shimazono*, zu erwähnen, der den Fasern im Sept. pell. eine kurze Arbeit

¹⁾ l. c. S. 411.

²⁾ l. c. S. 402.

widmet. Im besonderen schreibt er über den Forn. long. des Menschen¹⁾:

„Dicht unter dem Balken liegt, zwischen ihm und der Fornixsäule, ein System feiner Fasern, die im wesentlichen in der Längsrichtung verlaufen und alle aus dem Balken selbst als *Fibrae perforantes* zu kommen scheinen.“ *Shimazono* läßt diese *Fibrae perf.* nach *Kölliker* und *Edinger* aus dem *Gyrus fornicatus* kommen. „Nur ein relativ geringer Teil dieser Fasern wird zu einem echten Fornixteile, indem er, teils vor, teils hinter der *Commissura ant.* herabziehend, sich zur Hauptmasse der Säule gesellt. Die Hauptmasse der *Fibrae perf.*, welche am vorderen Ende des Balkens diesen in schön kaudal gerichteten Bogen durchbohrt, am hinteren Ende in frontalwärts gerichtetem, macht das vorhin beschriebene Marklager unter dem Balken aus. Man hat durchaus den Eindruck, daß weitaus die Mehrzahl all dieser bisher in ihrer Gesamtheit als Fornix longus bezeichneten Fasern, mindestens beim Menschen und Affen, ein Assoziationssystem des *Gyrus fornicatus* sind, das nur durch die Balkenwindung ventral von diesem geraten ist. Es wären also Fasern, die, aus vorderen Abschnitten des *Gyrus fornicatus* kommend, in kaudale Abschnitte desselben geraten und dabei ihren Verlauf durch den Balken hindurch nehmen.“

Diese Auffassung wird durch die Myelogenese einwandfrei widerlegt. Den eben beschriebenen Teil des Forn. long. nennt *Shimazono* *Pars associativa* im Gegensatz zur *Pars projectiva*, Fornix-longus-Fasern, die das Septum von oben nach hinten unten überkreuzen. Ob beide Systeme überhaupt etwas miteinander zu tun haben, läßt er ungeklärt. Weiterhin will er streng den Forn. long. von dem *Tractus olfacto-parolfacto-ammonicus* (s. *Edinger*) getrennt wissen. Mit dem Forn. long. im Septum läßt er Fasern aus den *Striae Lancisii* sich vermischen. Doch scheint er diese nicht zum Forn. long. zu rechnen.

Shimazono nennt also „Forn. long.“ etwas ganz anderes, als ich, gestützt auf myelogenetische Untersuchungen, anzunehmen mich berechtigt glaube. Die Abb. 2 Taf. II seiner Arbeit zeigt jedoch aus der *Lamina perforata anterior* drei Fasersysteme entspringen, die einmal um das vordere Ende des Balkens sich nach oben auf diesen umschlagen, zweitens den Balken in seinen mittleren Teilen perforieren und drittens in das *Corpus fornicis* übergehen, Verhältnisse, welche dem Fornix longus meiner Untersuchungen zum Teil richtig entsprechen.

Wir sehen also, daß die in der Literatur gefundenen Bemerkungen über den Fornix longus des Menschen recht spär-

¹⁾ l. c. S. 58.

lich und einander vielfach widersprechend sind. Auch scheint die Auffassung über die Zugehörigkeit verschiedener Fasern zu einem System, nämlich dem des Fornix longus, oft eine recht willkürliche zu sein.

Vorwegnehmend will ich nur bemerken, daß die Ergebnisse meiner Untersuchungen den Darstellungen *Meynerts* und *Köllikers* noch am nächsten kommen.

Eigene Untersuchungen.

Für meine Untersuchungen standen mir folgende Sagittalschnittserien des menschlichen Gehirns aus der Sammlung der Nervenlinik der Universität Leipzig zur Verfügung:

1. Frühgeburt, $8\frac{1}{2}$ Monate, 14 Tage gelebt.
2. „ $9\frac{1}{2}$ „ 21 „ „
3. „ 7 „ 48 „ „
4. Totgeborenes reifes Mädchen, 52 cm lang.
5. Reifes Kind, 9 Wochen gelebt.

Die Schnitte waren nach *Weigert-Pal* gefärbt.

Ich werde im folgenden die Ergebnisse meiner Untersuchungen an diesen Schnitten darlegen.

1. Frühgeburt, $8\frac{1}{2}$ Monate, 14 Tage gelebt.

Die Lamina perforata anterior weist ein Netzwerk reichlicher markhaltiger Fasern auf. Zwischen diesen liegen zahlreiche, verschieden große Zellen, die Nester und Reihen bilden. Aus diesem Netzwerk lösen sich zwei deutlich verfolgbare Faserzüge ab, von denen der eine zum Pedunculus septi pellucidi und der andere zur Taenia thalami optici zieht. Letztere ist schon sehr markhaltig und legt sich haubenartig über den Thalamus. Sie ist im Längsschnitt bis zum Ganglion habenulae deutlich verfolgbar. Vom Pedunculus septi pellucidi geht zunächst ein gut abgrenzbares Bündel feinsten Fasern frontalwärts um den Balkenschnabel herum, biegt sich, dem Balken immer eng aufliegend, um das Balkenknie nach oben und ist oft an langen Fasern bis über die Mitte des Balkens in annähernd gleichbleibender Mächtigkeit zu verfolgen. Von da ab sind bis über den Balkenwulst nur spärliche Fäserchen als Fortsetzung des erstgenannten Bündels erkennbar. Zweifellos handelt es sich bei letzterem um das Bündel, welches wir seit *Flechsig* als „primäres Zingulum“ bezeichnen. Auf mehr lateral liegenden Schnitten nimmt das Bündel, welches sich an den Balkenwulst begibt, an markhaltigen Fasern etwas zu, während das erstgenannte, also das primäre Zingulum, etwas abnimmt; immerhin erreicht das kaudale Faserbündel niemals die Mächtigkeit des oralen. Die Zunahme an markhaltigen Fasern auf lateralen Schnitten ist dadurch zu erklären, daß die Bündel auf dem Balken, einschließlich Striae tectae und Lancisii, nach hinten zu lateralwärts divergieren. Daß das kaudale Faserbündel absolut von geringerer Mächtigkeit

als das orale sich darstellt, spricht dafür, daß es nicht als einfache Fortsetzung des letzteren aufgefaßt werden kann.

Ein weiteres verhältnismäßig starkes Bündel aus dem Ped. septi pell. zieht, dem primären Zingulum annähernd parallel, an der inneren Fläche des Balkenkniees im Bogen an die ventrale Fläche des Corpus callosum, wo es sich an der Verlötungsstelle des letzteren mit dem Fornix inferior mit Markfasern vermischt, die aus diesem in geringer Anzahl kommen. Das gemischte Bündel setzt sich noch ein kurzes Stück unter dem Balken nach vorn zu fort und ist dann nicht weiter zu verfolgen. Fasern, die den Balken durchbohren, sind an dieser Schnittserie nicht festzustellen. — Ein großer Teil von Markfasern aus dem Ped. septi pell. strahlt ferner in das Sept. pell. selbst ein, ohne aber dessen ganze Fläche geflechtartig zu bedecken; vielmehr scheint auch in ihm die Markfaser zu lockeren, geschweiften Bündeln angeordnet zu sein, welche einerseits Fasern an den eben beschriebenen subkallösen Faserzug abgeben, andererseits das Faserkontingent bilden, welches ich auch schon erwähnt habe, nämlich die wenigen markhaltigen feinen Fasern im Fornix inferior. Diese treten im letzten ungefähr an der Stelle ein, an welcher das absteigende Säulchen aus dem Corpus fornicis in seine annähernd vertikale Verlaufsrichtung übergeht. Wir finden sie lediglich in den dorsalsten Abschnitten des Corpus fornicis. Der übrige Fornix inferior ist vollkommen marklos.

Die über den Balkenwulst ziehenden markhaltigen Faserbündel sind an lateralen Schnitten deutlich in die Markleiste des Gyrus hippocampi zu verfolgen. Von diesem aus schlagen sie sich um auf die weiße Oberflächenschicht des Hippokampus, welche in den Ventrikel zieht und die auch als „Alveus“ bezeichnet wird. Letzterer zeigt sich ziemlich markreich, und es scheinen sich von ihm Fasern in den Uncus fortzusetzen, wo sie ein dichtes Markgeflecht bilden.

Der Gyrus fornicatus ist noch ganz frei von Mark, ebenso die Fascia dentata und das Corpus mamillare.

Weit fortgeschritten ist die Markreife des Haubenbündels. Vielleicht erhält dieses einige Fasern aus der Lam. perf. ant., doch kann ich es nicht mit Sicherheit behaupten. Sein Ursprung aus dem Corpus mamillare ist an vorliegenden Schnitten nicht festzustellen. Kaudalwärts konnte ich es nur bis in die Gegend des roten Kernes der Haube verfolgen. Seine Fasern sind wesentlich stärker als alle bisher erwähnten, die sich ohne Ausnahme durch besondere Zartheit auszeichnen.

2. Frühgeburt, 9 $\frac{1}{2}$ Monate, 21 Tage gelebt.

Die Lamina perforata anterior zeigt ein reichliches markhaltiges Netzwerk feiner Fasern, deren Aufteilung um die zum Teil gut sichtbaren Zellnester hier und da deutlich zu verfolgen ist. Ich konnte von ihr ausgehend zwei feine Faserzüge beobachten. Diese schienen mir nicht in ihrer ganzen Verlaufsänge gleichstark mit Markscheiden umgeben zu sein, so daß es zuweilen Mühe machte, die direkte Fortsetzung über Strecken, in welchen nur ganz vereinzelt Fäserchen markhaltig erschienen, festzustellen. Immerhin ließ sich der Zusammenhang einwandfrei nachweisen. Der eine Faserzug, der in seiner Gesamtheit etwas besser entwickelt schien als der andere, zieht in die Gegend des unteren Randes der vorderen Commissur, ohne diese

auf medialen Schnitten zu umschneiden. An lateralen Schnitten dagegen ließ sich eine Art Markkapsel um die Kommissura anterior, die von Fasern aus der Lamina perf. ant. gebildet wird, deutlich beobachten. Der andere markhaltige Faserzug steigt zum Pedunculus septi pellucidi auf, von wo aus sich eine erhebliche Fasermenge im Septum pell. fächerförmig ausbreitet. Ein anderer Teil des genannten Faserzugs geht jedoch nicht ins Septum, sondern wendet sich stirnwärts und umkreist, nach vorn oben ziehend, den Balkenschnabel. Auf der Oberfläche des Balkens setzen sich diese Fasern kaudalwärts fort. Ich sah Schnitte, an denen man diese Längsfaserbündel an langen ununterbrochenen Fasern ausgezeichnet verfolgen konnte, so daß über deren Verlauf kein Zweifel besteht. Sie reichen in etwa gleicher Stärke bis wenig über die Balkenmitte. Dann werden die markhaltigen Fasern plötzlich viel spärlicher. Auf einem Schnitt jedoch ist der gesamte Verlauf der Bündel vom Balkenschnabel bis zum Balkenwulst niemals zu verfolgen,

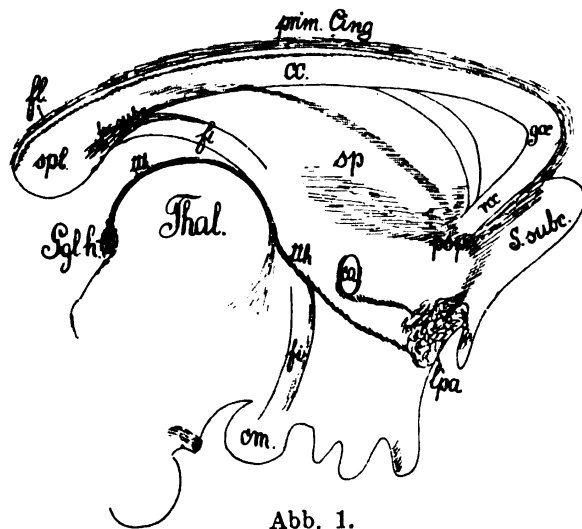


Abb. 1.

Frühgeburt, 9 $\frac{1}{2}$ Mon. 21 Tage gelebt. Sagittal.
(Aus mehreren Schnitten kombiniert.)

da sie auf dem Balken nach hinten zu divergieren. Es handelt sich bei den Fasern bis zur Balkenmitte mit größter Sicherheit um ein Bündel, welches wir seit *Flechsig* als „primäres Zingulum“ bezeichnen. Ein weiterer feiner Faserzug geht aus dem Ped. septi pell. durch das Septum an die ventrale Fläche des Balkens. Ein Teil dieser Fasern dringt in den Balkenkörper ein, jedoch konnte ich sie nicht durch den ganzen Balken hindurch verfolgen. Ein anderer Teil zieht unter

dem Balken weiter kaudalwärts und vereinigt sich da, wo der Fornix inferior mit dem Balken verlötet erscheint, mit markhaltigen Fasern feinen Kalibers, die in geringer Mächtigkeit aus dem Forn. inf. kommen. Letzterer zeigt in der Tat auch in seinen dorsalen Abschnitten einige längsverlaufende feine markhaltige Fasern, deren Herkunft bzw. Endigung aus dieser Schnittserie nicht festzustellen war, jedoch liegen die Fasern immer im medialsten Teil des Gewölbes, d. h. im Corpus fornicis. Die vereinigten Fasern dieses und des vorhin erwähnten Bündels lassen sich noch eine kurze Strecke bis unter den Balkenwulst verfolgen. Weiterer Beobachtung waren sie nicht zugänglich (Abb. 1).

Einige markhaltige, dünnste Fasern finden sich auch noch eine kurze Strecke vom Corpus mammillare aufwärts im Forn. inf., bzw. diesem anliegend. Sie sind ungefähr bis zur Pars tecta fornicis. inf. zu verfolgen und entziehen sich von da ab der weiteren Beobachtung. Bei beiden Fornixanteilen handelt es sich wahrscheinlich nicht um frühreife Eigenfasern des Forn. inf. sondern, wie der weitere Verlauf der Untersuchung vermuten läßt, im ersten

Fälle wahrscheinlich um Teile des Forn. long.; im zweiten Fall um Fasern aus der Lam. perf. ant. zum Corpus mamm. In beiden Fällen also um anscheinend sensible Fasern, denen der doch wohl motorische Forn. inf. auf kurze Strecken als Wegleiter dient.

Ein dritter, ziemlich schwach markhaltiger Faserzug aus der Lam. perf. ant. läßt sich, unter der vorderen Kommissur hinwegziehend, zur Taenia thalami optici nachweisen. Letztere selbst ist deutlich bis zum Ganglion habenulae zu verfolgen. Sie bildet eine reichlich markhaltige, über dem Thalamus liegende Haube. Ob die Wurzel aus der Lam. perf. ant. ihre einzige ist, konnte ich an der vorliegenden Schnittserie nicht feststellen. — Ein weiteres Faserbündel aus der Lam. perf. ant. zieht schließlich noch zum zweiten Glied des Globus pallidus des Linsenkerns und teilt sich in diesem auf, scheinbar Fasern an die innere Kapsel abgebend.

Vom Balkenwulst aus treten die den Balken überziehenden Fasern in die Markleiste des Gyrus hippocampi ein, wo die markhaltigen Fasern an etwa der tiefsten Stelle ihrer Konvexität auf eine kurze Strecke eine auffällige Verstärkung erfahren. Es ist dies die Stelle, wo der unterste medialste Rand der Kalotte der Sehstrahlung eintaucht. Aus der Markleiste des Gyr. hippocamp. setzen sich die markhaltigen Fasern in die weiße Oberflächenschicht des Hippokampus, den sogen. Alveus, fort und überziehen den Hippokampus mit einer markhaltigen Kalotte, die mit ihrer Konvexität nach außen, d. h. nach lateral sieht (Abb. 2).

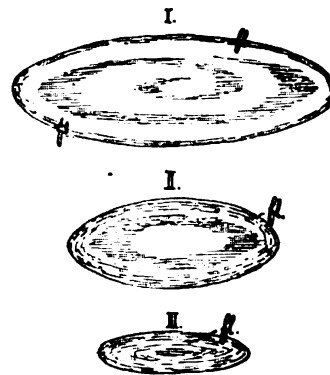


Abb. 2.

An der Stelle, an welcher die Fasern sich nach oben in den Alveus umschlagen, erhalten sie einen Zuzug markhaltiger Fasern aus einem Faserzug, welcher den Nucleus amygdalae frontalwärts (auf Sagittalschnitten) umkapselt und welcher die laterale Riechwurzel darstellt. Diese scheint von dorsalwärts Fasern zu erhalten aus der Lam. perf. ant. und aus den ersten beiden Gliedern des Globus pallidus. An ihrer Umbiegungsstelle um den vorderen unteren Rand des Mandelkerns steht sie mit einem feinen Fasergeflecht, welches sich nach dem Schläfenpol zu im Schläfenlappen ausbreitet, in Verbindung.

3. Frühgeburt, 7 Monate, 48 Tage gelebt.

Die Lam. perf. ant. zeigt ein sehr dichtes Geflecht von markhaltigen Fasern, welche sich zwischen reichlichen Zellen aufteilen. Eine Anzahl markhaltiger, auch in ihrer Kontinuität deutlicher Faserzüge läßt sich, von ihr ausgehend, zum Teil schon makroskopisch erkennen. Zunächst besteht offenbar eine doppelte Verbindung mit der Taenia thalami optici, und zwar stößt ein Zug, der entschieden stärkere, in der Höhe der Commissura ant. zur Taenia, während der andere mehr basalwärts zu ihr tritt. Weiterhin zieht ein Faserbündel zur vorderen Kommissur und umscheidet diese zum Teil vorn und hinten, zum Teil nur hinten, je nach der Schnittlage.

Zum Pedunculus septi pell. scheinen auch auf einzelnen Schnitten zwei Faserzüge zu gehen, deren einer ins Septum eintritt und sich dort weitgehend aufsplittert, während der andere frontalwärts zieht und sich nach oben, um den Balkenschnabel umbiegend, auf den Balken fortsetzt. Über den Balken hinweg lassen sich kontinuierlich markhaltige Faserzüge kaudalwärts bis weit um das Splenium herum verfolgen. Etwa in der Mitte des Balkens scheint sich von dem beschriebenen Bündel ein anderer markhaltiger Faserzug spitzwinklig nach hinten oben abzuzweigen und in die Markleiste des Gyr. forn. einzutreten, in welcher er kaudal annähernd rechtwinklig aus der horizontalen in die vertikale Verlaufsrichtung umbiegt. Es gehen anscheinend Fasern desselben in den Gyrus hippocampi über. Ihren genaueren Verlauf konnte ich nicht ermitteln. Sie gehören wahrscheinlich zum Markkörper des Gyrus fornicatus selbst.

Das Septum pell. ist stark markhaltig und zeigt einen deutlich abgrenzbaren Faserzug, welcher sich in nach oben konvexem Bogen an die ventrale

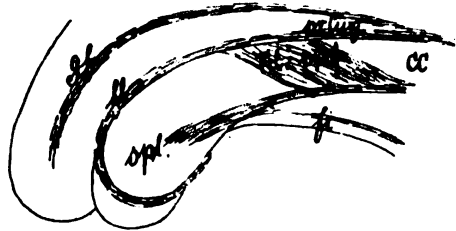


Abb. 3.

Frühgeburt, 7 Mon., 48 Tage gelebt.

Balkenfläche begibt. Ein Teil seiner Fasern durchsetzt etwa am Übergang des mittleren in das hintere Drittel des Balkens in feinfasrigen einzelnen Bündelchen das Corpus callosum in verhältnismäßig breiter Schicht von vorn unten nach hinten oben. An der Oberfläche des Balkens schließen sich diese

Fibrae perforantes dem auf dem Balken verlaufenden Faserzug an, ohne über diesen hinaus zum Gyrus forn. in Beziehung zu treten, wenigstens konnte ich nicht eine derartige Faser, die zur Rinde des Gyrus fornicatus ging, sehen. Der übrige Teil des Septumbündels verläuft unter dem Balken weiter kaudalwärts. Zu ihm stoßen Fasern aus dem dorsalen Teil des Corpus fornicis, deren Herkunft nicht festzustellen war (Abb. 3).

Die Taenia thalami optici ist stark markhaltig und stellt auf dem Sagittalschnitt eine scharf abgegrenzte markhaltige Schnittfläche dar, die sich kaudalwärts bis zum Ganglion habenulae, basalwärts bis zur Lam. perf. ant. verfolgen läßt. Es hat den Anschein, als ob auch eine Faserverbindung zwischen ihr und dem stark markhaltigen Haubenbündel bestünde. Doch ist es schwer mit Bestimmtheit festzustellen infolge des sehr dichten markhaltigen Fasernetzes des Thalamus, welches eine scharfe Abgrenzung einzelner Faserbündel dieser Gegend nicht zuläßt.

Die den Balken überziehenden Fasern lassen sich deutlich in die Markleiste des Gyrus hippocampi und von da in den Alveus verfolgen. An der Umschlagstelle der Fasern in den Alveus stoßen andere Fasern dazu, die offenbar aus der lateralen Riechwurzel kommen, die aus der Lam. perf. ant. und dem Globus pall. je einen Faserzug erhält und sich kapselartig um den Mandelkern herumlegt.

4. Totgeborenes, reifes Mädchen, 52 cm lang.

An Schnitten, welche Bulbus und Tractus olfactorius in der ganzen Länge treffen, ist die Zellstruktur, vor allem des Bulbus mit seinen Glo-

meruli, schön zu sehen. Aus getrennten Partien des Bulbus entwickeln sich zwei scharf abgrenzbare Faserbündel, die zum Trigonum ziehen. Das auf dem Schnitt untenliegende ist mehr als noch einmal so stark als das obere und stellt sich auch als viel kompakteres Bündel dar. Es entsendet deutlich einen leicht verfolgbaren Faserzug nach dem Gyrus subcallosus. Dieser Zug steigt fast senkrecht in die Höhe und nimmt Fasern auf aus dem schwächeren Traktusanteil und von kaudal aus der Lam. perf. ant. (Abb. 4).

Die Lam. perf. ant. zeigt ein reiches Netzwerk von markhaltigen, sehr feinen Fasern, die sich um zum Teil sehr große Zellen aufteilen. Von ihr ausgehend sind mehrere, mehr oder weniger deutliche Faserzüge zu erkennen. Einige Fasern ziehen zur Commissura ant., diese mit einer Markkapsel umgebend. Der größere Teil dieser Fasern geht als etwas deutlicher ge-

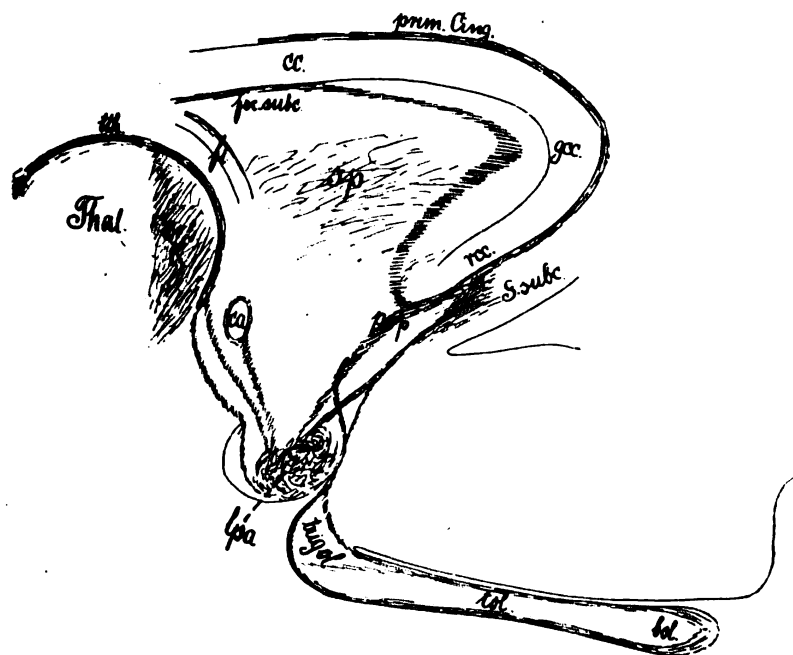


Abb. 4.

Totgeborenes Mädchen, 52 cm lang.

schlossenes Bündel an der Commissura ant. vorbei und legt sich als Taenia thal. opt. in Form einer Kalotte über den Sehhügel, auf dem es bis zum Ganglion habenulae als (auf dem Längsschnitt) geschlossenes Bündel zu verfolgen ist. Anscheinend erhält die Tania noch einen Faserzug aus dem stark markhaltigen ventrolateralen Kern des Thalamas, doch ist das infolge des dichten Fasergeflechtes an dieser Stelle schwer mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Ein weiterer spärlicher Faserzug geht auf medial gelegenen Schnitten aus der Lam. perf. ant. zum Pedunculus septi pell., um sich von hier aus im Septum selbst in Form eines ganz feinen Maschenwerkes aufzulösen. Aus diesem Fasernetz sieht man zwei deutlich sich abhebende Faserzüge hervorgehen. Der eine zieht stirnwärts zum Balkenschnabel und schlägt sich nach Aufnahme von Fasern aus dem Gyrus subcallosus, also von Fasern aus dem Tractus olfactorius, in geschlossenem Faserzug nach oben auf den

Balken um. Er ist auf diesem bis über die Mitte gut verfolgbar. Dann werden im weiteren Verlauf die Fasern sehr spärlich, sie sind jedoch vor allem auf lateraler liegenden Schnitten bis zum Splenium nachzuweisen. Im Faserzug vom Rostrum bis zur Mitte des Corpus callosum haben wir wieder das primäre Zingulum *Flechsigs* vor uns.

Der weitere Verlauf der beschriebenen Fasern vom Splenium ab ist infolge der etwas geneigten Schnittebene trotz ihrer geringen Zahl einwandfrei in die Markleiste des Gyrus hippocampi zu verfolgen. Aus dieser schlagen sie sich am frontalen Ende nach oben in den Alveus um und gehen zum Teil in den Uncus, wo sie ein ziemlich dichtes Markgeflecht bilden, zum anderen geringeren Teil scheinen sie sich im inneren Markblatt des Hippokampus, der Substantia reticularis alba Arnoldi, zu verteilen. Im Ammonshorn selbst ist die Zellschichtung sehr schön zu erkennen.

Der zweite Faserzug aus dem Septum zieht bogenförmig an der Ventralfläche des Balkens entlang. Fasern, die den Balken durchbohren, konnte ich nicht feststellen.

Der Fornix inf. zeigt in seinen dorsalsten Korpusanteilen einige feinste Faserthenn, die an der Verlötungsstelle mit dem Balken in den eben beschriebenen subkallösen Faserzug übergehen und sich, vereinigt mit ihm, ein Stück im Balken nach hinten begeben, von wo das Bündel dann nicht weiter zu verfolgen ist. Ob die Fasern im Fornix inf. dem Septum pell. entstammen, konnte ich nicht einwandfrei nachweisen. Es hat jedoch den Anschein, als ob sich tatsächlich einige wenige Septumfasern zum Fornix begeben.

An lateraler gelegenen Schnitten ließen sich noch zwei wichtige Faserverbindungen der Lam. perf. ant. feststellen. Die eine geht zur lateralen Riechwurzel, die sich sehr schön über dem Mandelkern verfolgen läßt. Sie gibt Fasern ab an ein feines Markgeflecht im unteren vorderen Teil des Schläfenlappens, ferner in die Gegend der Basis des Linsenkerns und an den Faserzug, der aus der Markleiste des Gyrus hippocampi in den Alveus sich umschlägt.

Ein zweiter Faserzug zieht zum Globus pallidus, doch konnte ich seine anatomischen Beziehungen zu letzterem nicht feststellen.

Der Gyrus fornicatus zeigt nur wenige markhaltige Fasern, deren Verlauf nicht deutlich zu verfolgen ist.

5. Reifes Kind, 9 Wochen gelebt.

Der Tractus olfactorius zeigt auf dem Längsschnitt zwei getrennte markreife Faserbündel, deren unteres bedeutend mächtiger ist als das obere. Sie entwickeln sich aus verschiedenen Abschnitten des Bulbus olfactorius.

Ob Fasern des Traktus in die Lam. perf. ant. übertreten, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, doch hat es den Anschein. — Die Lam. perf. ant. zeigt ein dichtes Markgeflecht und zahlreiche Zellnester. Es lassen sich mehrere deutlich aus ihr sich ablösende Faserzüge verfolgen. An medialen Schnitten gehen zahlreiche markhaltige Fasern in den Pedunculus septi pell., zur Gegend der vorderen Kommissur und zur Taenia thalami optici.

Aus dem Pedunculus septi strahlen Fasern in das Septum aus und bilden dort ein dichtes Fasergeflecht. Aus diesem löst sich ein kräftigeres Bündel ab und zieht an die ventrale Fläche des Balkens. Ein Teil dieses

Bündels durchsetzt den Balken von vorn unten nach hinten oben in Form von abgeteilten feinsten Bündelchen, die sich markhaltigen Faserzügen an der Balkenoberfläche anschließen und mit diesen kaudalwärts ziehen. Höher hinauf zum Gyrus fornicatus steigende Fasern dieser *Fibrae perforantes* konnte ich nicht feststellen. Ein zweiter Teil des subkallösen Faserzuges zieht unter dem Balken kaudalwärts weiter und vereinigt sich mit Fasern, die aus den dorsalen Teilen des Corpus fornicis inferioris kommen. Das gemischte Bündel zieht dann zum Teil geschlossen bis unter den Balkenwulst weiter, zum anderen Teil gibt es Fasern ab, die das Splenium in der ganzen Ausdehnung seines Längsschnitts durchbohren und sich den das Splenium dorsal und kaudal überziehenden Faserbündeln anschließen (Abb. 5).

Ein weiteres Bündel aus dem Septum geht mit wenigen Fasern in den dorsalen Abschnitt des Corpus fornicis über. Ihren weiteren Verlauf habe ich eben geschildert.

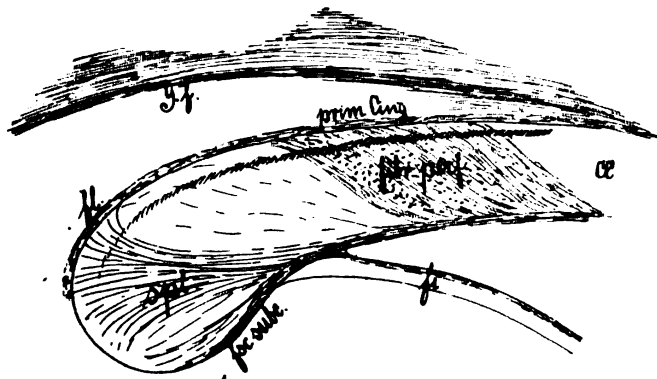


Abb. 5.

Reifes Kind, 9 Wochen gelebt. Sagittalschnitt durch das kaudale Balkenende.

Ein Faserzug aus dem Pedunculus septi zieht stirnwärts und biegt um den Balkenschnabel nach oben um, um sich als geschlossenes Bündel — das primäre Zingulum *Flechtsigs* — dem Balken anzulegen. Diesem Bündel schließen sich direkte Fasern des Tractus olfactorius aus dem Gyrus subcallosus an. — Der Balken scheint jedoch von zwei Faserbündeln überzogen zu sein, denn unter dem eben beschriebenen findet sich noch ein markhaltiger Faserzug, dessen Fasern mehr quer getroffen sind. Er stellt vielleicht einen Teil der Striae Lancisii dar. Zum Gyrus fornicatus, dessen Stabkranz sehr markhaltig ist, scheinen diese Bündel keine Beziehung zu haben.

Die Fasern aus der Lam. perf. ant. zur Comm. ant. bilden eine dichte Kapsel um dieselbe. — Die Taenia thal. opt. bezieht deutlich das Hauptkontingent ihrer Fasern ebenfalls aus der Lam. perf. ant., und zwar entsteht sie aus einer ziemlich breiten Wurzel. Die Taenia selbst ist als kompaktes Markfaserbündel auf dem Längsschnitt gut bis zum Ganglion habenulae zu verfolgen.

Auf mehr lateralen Schnitten gibt die Lam. perf. ant. die gut ausgebildete, aber ziemlich dürftige laterale Riechwurzel ab. Diese zieht in feinen Fasern um den Nucleus amygdalae herum, indem sie mehrere Faserstrahlungen

in ihn abzugeben scheint. Wo sie aus der vertikalen in die horizontale Verlaufsrichtung am unteren Rand des Mandelkerns abbiegt, steht sie mit einem feinen Fasergeflecht in Verbindung, welches in den Schläfenpol einstrahlt. Nach rückwärts schließt sie sich den markhaltigen Fasern in der Markleiste des Gyrus hippocampi an. Weitere Faserzüge aus der Lam. perf. ant. gehen direkt in die innere Kapsel und in den Globus pallidus des Linsenkerns (Abb. 6).

Die Stabkranzfasern des Gyrus fornicatus legen sich auf lateralen Schnitten dem Balken ziemlich dicht auf; doch scheinen sie auch hier keine

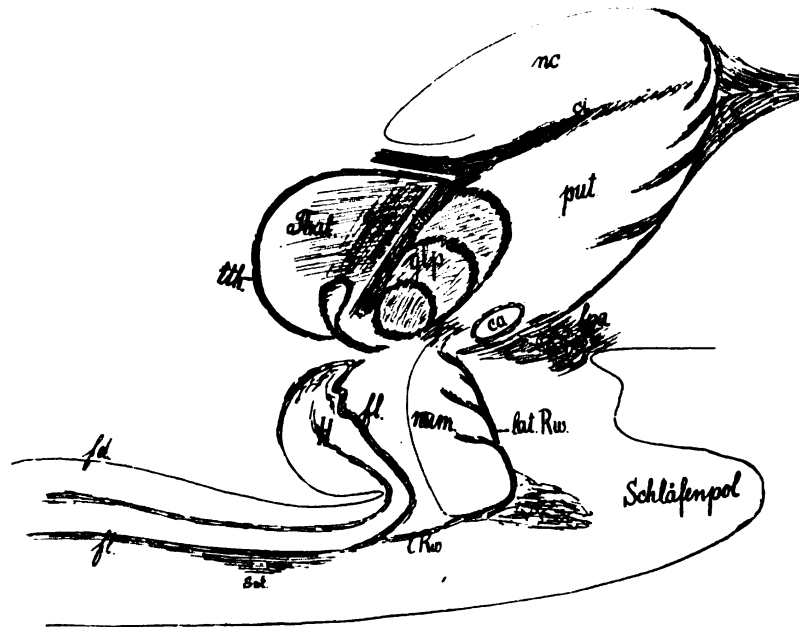


Abb. 6.
Reifes Kind, 9 Wochen gelebt. Sagittal.

Beziehung zu den den Balken unmittelbar überziehenden Bündeln zu haben. Ein Teil seiner Fasern zieht in der Richtung nach dem Stirnpol zu.

Die den Balken überziehenden Faseranteile gehen deutlich in die Markleiste des Gyrus hippocampi über und ziehen in ihr zum Alveus und zum Uncus, welcher ein dichtes markhaltiges Netzwerk aufweist. Anscheinend gehen auch Fasern in die Substantia reticularis alba.

Die Fascia dentata erweist sich ebenfalls als reichlich markhaltig, doch konnte ich Fasern aus dem Stabkranz des Gyrus fornicatus zu ihr nicht einwandfrei nachweisen.

Der Fornix inferior ist noch vollkommen marklos.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend haben so meine Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen geführt:

In der Lamina perforata anterior entspringen drei Faserbündel, die zu nahezu derselben Entwicklungszeit markhaltig

werden und, auf verschiedenen Wegen verlaufend, sich am Balkenwulst wiederum zu einem Bündel vereinigen. Diese drei Faserbündel sind:

1. das primäre Zingulum *Flechsig's*, welches sich nach Umkreisung des Balkenschnabels über den Balken hinweg bis etwas über seine Mitte begibt und die Striae mediales Lancisii mit bilden hilft;

2. die Fibræ perforantes, welche den Balken etwa dort, wo das mittlere Drittel des Corpus ins hintere Drittel übergeht, in breiter Schicht von vorn unten nach hinten oben durchbrechen und sich auf dem Balken dem primären Zingulum anschließen, ohne zum Gyrus fornicatus in Beziehung zu treten;

3. die Faseranteile des Fornix inferior, welche, in das obere Ende des absteigenden Schenkels eindringend, sich von ihm an seiner Verklebungsstelle mit dem Balken wieder lösen und gemeinsam mit jenen Fasern des Bündels, aus dem die Fibræ perforantes stammen, welche jedoch unter dem Balken nach hinten weiterziehen, teils das Splenium durchsetzen, teils unter dem Splenium verlaufen, um sich mit den erstgenannten Bündeln zu einem Faserzug zu vereinigen. Dieses gemeinsame Bündel will ich als eigentlichen „Fornix longus“ bezeichnen; sonach würde die Gesamtheit der beschriebenen Faserzüge aus der Lam. perf. ant. das „System des Fornix longus“ darstellen. Mit dem Fornix longus vermischen sich an der Vereinigungsstelle der drei obigen Bündel außerdem noch Fasern aus den Striae tectae und den Striae Lancisii.

Von der Gegend des Balkenwulstes zieht der Fornix longus in der Markleiste des Gyrus hippocampi nach jener Marklamelle des Hippokampus, welche die dem Ventrikel zugekehrte Innenfläche desselben bildet, dem sogen. Alveus. Das Aufteilungsgebiet des Faserzuges ist schwer festzustellen. Es kommen natürlich nur markhaltige Gebiete in Frage, und diese sind der Unkus, das alte Riechfeld, dann der Alveus selbst und schließlich noch die Fascia dentata. Wahrscheinlich werden an alle drei Gebiete Fasern abgegeben.

Dieser Faserverlauf läßt das System des Fornix longus als einen Teil der Riechstrahlung erscheinen, der der beim Menschen verhältnismäßig dürftig entwickelten lateralen Riechwurzel parallel geschaltet ist und wahrscheinlich die meisten

Riecheindrücke von der Peripherie nach dem zentralen Riechzentrum leitet, heute also das sensible Hauptsystem darstellt.

Der bei 9¹/₂, 21 beschriebene Faserzug aus dem Stabkranz des Gyrus fornicatus zur Fascia dentata hat zweifellos mit der Riechstrahlung nichts zu tun. Vielleicht gehört er zur Geschmacksbahn, wenn wir die Fascia dentata und das innere Markblatt des Hippokampus (Subikulum) als Geschmacks-sphäre ansehen wollen. Zerstörung dieser Gegend soll ja nach *Flechsig* den Geschmack auf einer Zungenhälfte aufheben. *Bechterew* hat allerdings als Geschmackszentrum das Operkulum, also den unteren und äußeren Abschnitt der hinteren Zentralwindung, bezeichnet. Er kam zu dieser Annahme, weil er die zentrale Trigemusbahn dahin glaubte verfolgen zu können. Möglicherweise käme somit dem genannten Stabkranzsystem eine andere Sinnesleitung zu. *Ferrier* hat sie in Beziehung gebracht zum Geschlechtstrieb. Wäre diese Auffassung richtig, so würde den physiologischen Zusammenhängen zwischen Geruch und Sexualleben, welche ja besonders bei den Tieren eine große Rolle spielen, eine sehr plausible Grundlage gegeben sein. Andererseits führt aber die Annahme, daß das fragliche Gebiet der Geschmackssphäre zugehöre, noch engere Zusammenhänge der letzteren mit dem Geruch vor Augen; denn es ist ja eine Erfahrung des täglichen Lebens, daß die Geschmacksreize durch die Kombination mit gleichzeitig einwirkenden Geruchsreizen eine besondere psychische Bewertung erfahren. Man spricht dann von „Aroma“. Eine Klärung dieser Probleme ist heute jedenfalls noch nicht möglich.

Was die Faserqualität des Fornix longus anbetrifft, so halte ich ihn für ein sensibles, also zentripetal leitendes System, und zwar einmal wegen des feinen Kalibers seiner Fasern und ferner wegen deren frühzeitiger Markreife. Einen weiteren Grund für diese Annahme sehe ich in dem Verhältnis des Fornix longus zum Fornix inferior. Wie fast jede Sinnessphäre des Gehirns ein sensibles und motorisches System in Form eines „konjugierten Strangpaares“ aufzuweisen hat, so betrachte ich auch den Fornix longus und den Fornix inferior als ein „konjugiertes Strangpaar“ der Riech-sphäre. Daß der Fornix inferior erst viel später markreif wird als der Fornix longus, so daß man in ihm noch bei einem dreimonatigen Kind fast keine markreife Faser entdecken kann, spricht nicht

gegen eine solche Annahme. Ein analoges Verhältnis findet sich z. B. auch vor zwischen Hörstrahlung und Türkschem Bündel (*Flechsig*). Man kann sich so wohl vorstellen, daß auf dem Wege jenes konjugierten Strangpaares Geruchsreize aufgenommen werden und in Bewegung wie Abwehr oder Anziehung, z. B. auf sexuellem Gebiet, umgesetzt werden. — Natürlich ist dies nicht der einzig mögliche Weg, auf dem Riechreize zu motorischen Reizen transformiert werden könnten. Wir haben ja an unseren Schnitten noch zahlreiche andere Faserzüge aus der Substantia perforata ant. kommen sehen, so zur inneren Kapsel, zum Globus pallidus und vor allem in die Taenia thalami optici. So besteht vielleicht auf dem Wege über letztere eine indirekte Verbindung über das Ganglion habenulae und interpedunculare zur Haubenbahn, wie außerdem auch noch eine zweite Faserstrahlung aus der Lamina perf. ant. nach dem absteigenden Schenkel des Fornix inferior und von da über das Corpus mammillare direkt in die Haubenbahn besteht (besonders deutlich bei 9 $\frac{1}{2}$, 21). Inwieweit diese Verbindungen in dem angeführten Sinne von Bedeutung sind, hängt davon ab, was die Lam. perf. ant. für die Geruchsleitung überhaupt leistet, besonders in psychischer Hinsicht. Ich setze dabei voraus, daß der Lam. perf. ant. überhaupt eine Bedeutung für den Geruchssinn zukommt. Ich bin aus Gründen des anatomischen Baues und des Faserverlaufs davon überzeugt. *Edinger* hat andererseits dieser Auffassung widersprochen. Er vertritt die Ansicht, daß die Lam. perf. ant. in ihren wesentlichen Bestandteilen einem ganz anderen Sinnesgebiet, nämlich dem Oralsinn der Tiere zugehört. Beim Menschen würde sie dann in engster Beziehung zum Gyrus parolfactorius, d. h. der medialen Riechwurzel, stehen. Wir sehen jedenfalls, daß der Annahme, daß der Fornix longus und der Fornix inferior in Beziehungen eines konjugierten Strangpaares zueinander stehen, viel klarere und einleuchtendere Verhältnisse zugrunde liegen als der letzteren Annahme. Somit können wir den Fornix longus als ein sensibles System mit größter Sicherheit auffassen.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, ob der Fornix longus ein Projektions- oder ein Assoziationssystem ist.

Aus der Literatur war ersichtlich, daß diese Frage sehr verschieden beantwortet, bzw. überhaupt offen gelassen worden ist. In der Tat stößt der Entscheid auch auf Schwierigkeiten.

Er hängt davon ab, ob man die Lam. perf. ant. als Rindenformation des Archipalliums oder als subkortikales Ganglion auffaßt.

Die Lam. perf. ant. zeigt wesentliche Abweichungen vom Bau der Rinde. Sie weist nach *Flechsig* an einem dünnen Rindenbelag zwischen Unkus und äußerer Riechwindung drei Schichten auf: das Stratum zonale, eine einschichtige Lage mittelgroßer Zellen und eine Schicht kleiner Zellen. Aus diesem Aufbau auf die Zugehörigkeit eines Hirngebietes zur Rinde im allgemeinen zu schließen, würde nicht angängig sein. Jedoch ist diese Annahme für die Lam. perf. ant. wohl diskutabel, insofern die ganze Riechsphäre ja im Laufe ihrer phylogenetischen Entwicklung so einschneidende Wandlungen durchgemacht hat, daß die Lam. perf. ant. als altes Rindengebiet wohl auch derartigen Veränderungen unterworfen gewesen sein könnte, so daß sie die heute vorliegende Struktur aufweist. Pflchtet man dieser Annahme bei, so wäre es wohl möglich, daß in der Lam. perf. ant. bereits Geruchseindrücke, d. h. echte Empfindungen, zustande kommen. Der Forn. long. erscheint dann notgedrungen als ein interkortikales Assoziationssystem, und die Assoziationsbahnen des Geruchssinnes würden sich ganz auffällig zeitig entwickeln. Es würden die frühesten Assoziationssysteme der Rinde überhaupt sein. Ob diese Annahme sich aus der besonderen Stellung des Geruchssinnes rechtfertigen läßt, erscheint mir doch zweifelhaft. Auch müßte in diesem Falle die Lam. perf. ant. den Bau eines Sinneszentrums zeigen, vor allem die typische Körnerschicht aufweisen, wie sie alle anderen Sinnesflächen und auch ein Teil des Ammonshorns bzw. Hippokampus erkennen lassen. Auch das ist nicht der Fall. Wir ersehen daraus, daß wesentliche Bedenken gegen die Annahme sprechen, daß der Forn. long. ein Assoziationssystem sei.

Wird diese Annahme somit hinfällig, so ist noch eine zweite Deutung des anatomischen Befundes möglich, die mir die richtige zu sein scheint. Die Lam. perf. ant. könnte nämlich das Internodium einer Sinnesleitung für den Geruch darstellen, in gleicher Weise wie etwa der äußere und innere Kniehöcker für die Seh- und Hörbahn. Dafür sprechen in der Tat mehrere Erwägungen. Die Lam. perf. ant. zeigt einmal eine charakteristische Zellstruktur. Man kann zahlreiche, nesterweise auftretende, häufig zu Balkenform angeordnete

Zellen beobachten, um die sich sowohl ein- als auch austretende Fasern aufteilen. Ferner gehen aus der Lam. perf. ant. die schon erwähnten zahlreichen Faserzüge nach den differentesten Hirngebieten ab, was ebenfalls gegen ein Rindengebiet spricht. An Hand dieser beiden Tatsachen können wir die Lam. perf. ant. wieder in Analogie zu dem äußeren Kniehöcker setzen, der auch erst im Laufe seiner phylogenetischen Entwicklung sich vom Thalamus abgetrennt hat und eine ganz ähnliche Zellstruktur wie die Lam. perf. ant. besitzt.

Die Lam. perf. ant. können wir also sehr wohl als ein subkortikales Ganglion ansprechen. Der Fornix longus wäre somit ein Projektionssystem und würde, ähnlich der Gratiolet'schen Sehstrahlung für die Sehsphäre, ein zentrales Neuron der primären Riechstrahlung darstellen.

Zusammenfassend können wir also sagen:

Der Fornix longus ist ein zentripetal leitendes Projektionssystem zwischen Lamina perforata anterior und Riechzentrum im Hippokampus.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Ariens Kappers, C. U.*, Die Phylogenese des Rhinenzephalons, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren, *Folia neurobiol.* 1908, I. —
2. *Burdach*, Vom Bau und Leben des Gehirns. 1819—1822. Bd. II. —
3. *Edinger, L.*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. I, 8. Aufl. 1911. — 4. *Flechsig, P.*, Zur Anatomie des vorderen Vierhügelstiels, des Zingulum und der Assoziationsbahnen. *Neurol. Zentralbl.* 1897. — 5. *Forel, Aug.*, Beiträge zur Kenntnis des Thalamus opticus. Inaug.-Diss. Zürich 1872, s. auch Sitzungsbericht der Wiener Akademie, Bd. 66 III. Abtlg., 1872, und „Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen“, München 1907. — 6. *Ganser*, Vergl.-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. *Morph. Jahrbuch* 1881, Bd. VII. — 7. *Honneger, J.*, Vergl.-anatomische Untersuchungen über den Fornix und die zu ihm in Beziehung gebrachten Gebilde im Gehirn des Menschen und der Säugetiere. Genf 1890. —
8. *Kastanajan*, Die peripheren und zentralen Bahnen des Geruchssinns. Inaug.-Diss. Rostow 1902. Ref. im Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1903. — 9. *Kölliker, A.*, Handb. d. Gewebelehre. Bd. II, 6. Aufl., Leipzig 1896. — 9a. *Derselbe*, Über den Fornix long. von *Forel* und die Riechstrahlung im Gehirn des Kaninchens. *Verh. d. anat. Ges. zu Straßburg* 1894. — 10. *Meynert*, Vom Gehirn der Säugetiere. *Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben*, Bd. II, Kap. XXXI, Leipzig 1870. — 11. *Redlich, E.*, Zur vergleichenden Anatomie der Assoziationssysteme des Gehirns der Säugetiere. I. Das Zingulum. *Arbeiten aus dem Neurol. Inst. d. Wiener Univ.*, Bd. X, 1903. —
12. *Schipoff*, Über die Verbindungen des Fornix. Ref. i. d. *Mtsschr. f. Psych.*,

Bd. XIV, 1910. — 13. *Shimazono, J.*, Das Septum pellucidum d. Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys., anat. Abt., Leipzig 1912. — 14. *Elliot Smith, G.*, The Morphology of the true Limbic Lobe, Corpus callosum, Septum pellucidum and Fornix. Journ. of Anat. Vol. 30. Sydney 1895. — 15. *Stieda, L.*, Studien über das Zentralnervensystem der Vögel und Säugetiere. Ztschr. f. Zool., Bd. XIX, 1869. — 16. *Derselbe*, Studien über das Zentralnervensystem der Wirbeltiere, Ztschr. f. Zool., Bd. XX, 1870. — 17. *Vogt, O.*, Über Fasersysteme in den mittleren und kaudalen Balkenabschnitten. Neurol. Zentralbl. 1895. — 18. *Zuckerkandl*, Das Riechbündel des Ammonshorns. Anat. Anz., Bd. III, 1888. — 19. *Derselbe*, Beiträge zur Anatomie der Riechstrahlung von *Dasypus villosus*. Arb. a. d. Neurol. Inst. der Wiener Univ. Bd. IX, 1902. — 20. *Derselbe*, Die Riechstrahlung. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ., Bd. XI, 1904.

(Aus dem Hospital Buch, Berlin.)

Fall von operativ behandelter choreatisch-athetoider Bewegungsstörung ¹⁾.

Von

OTTO MAAS.

Im Jahre 1917 habe ich hier einen Kranken vorgestellt, bei dem schwerste choreatisch-athetoide Bewegungen der rechten oberen Extremität bestanden hatten, die im Anschluß an zerebrale Kinderlähmung aufgetreten waren. Die auf meine Veranlassung von Herrn *M. Katzenstein* ausgeführte Operation: Durchschneidung der wichtigsten, Schulter und Arm versorgenden Nerven, wobei auf Schonung der sensiblen Endäste der Nervi medianus und ulnaris geachtet wurde, hatte den beabsichtigten Erfolg erzielt, die unwillkürlichen Bewegungen waren nahezu verschwunden; die Besserung hat dauernd angehalten (erneute Vorführung des Kranken).

Der Entschluß zu dem Eingriff war hier ein leichter gewesen, da die Extremität dauernd völlig gebrauchsunfähig war.

¹⁾ Nach einer Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. VII. 1920.

Anders lag die Sache bei dem Kranken, den ich heute vorführe, bei dem ebenfalls seit Geburt choreatisch-athetoiden Bewegungen des ganzen Körpers bestehen, die aber nicht allzu hochgradig sind und die Gebrauchsfähigkeit beider oberen Extremitäten nur in mäßigem Grade behindern. Der Kranke, der mehrere Jahre zuvor wegen angeborener spastischer Parese der unteren Extremitäten anderwärts operativ behandelt worden war, bat, als er in das Hospital Buch aufgenommen war, um operative Beseitigung der unwillkürlichen Bewegungen in den Armen und im Gesicht.

Durch eine Arbeit von C. und O. Vogt (Journal f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 24) war ich auf eine Angabe von Horsley hingewiesen worden, der durch operative Entfernung der vorderen Zentralwindung bei drei Fällen von Athetose Heilung erzielt hatte (The Linacre Lecture, British Medical Journal 1909, 2. Teil, S. 125). Horsley gibt an, daß ein Jahr nach der Operation folgende Erscheinungen nachweisbar waren: 1. Fehlen aller spastischen Bewegungen; 2. teilweise Wiederkehr der aktiven Bewegungen; 3. Lagegefühlsstörungen der postaxialen Finger; 4. Astereognose; 5. leichte taktile Anästhesie auf der Ulnarseite der Hand.

Auf Grund dieser Mitteilung hielt ich mich für berechtigt, dem Kranken, den ich hier zeige, den gleichen Eingriff vorzuschlagen. Herr Geh.-Rat Dr. Borchardt hat am 23. IX. 1919 die Operation ausgeführt, über die ich, als hier von Interesse, aus der Krankengeschichte entnehme: „Nach Freilegung der rechten vorderen Zentralwindung wird festgestellt, daß Arm, Hand und Finger auf unipolare Reizung gut reagieren, während im Fazialis Reaktion nicht auslösbar ist. Nach Unterbindung der das Armzentrum umgebenden Venen wird die Hirnrinde in einer Ausdehnung von 3—4 cm Länge, $\frac{3}{4}$ bis 1 cm Breite und 2 mm Dicke mit dem Messer entfernt.

24. IX. (am Tage nach der Operation): Keine Paralyse des Armes.

25. IX.: Patient gibt an, daß er das Gefühl von Lähmung im Arm habe. Die Bewegungen der Hand, des Unter- und Oberarmes erfolgen anscheinend mit geringerer Kraft wie früher. Daumenbewegungen sind mit Ausnahme einer mäßigen Beugungsfähigkeit im Endgelenk fast aufgehoben.

10. X.: Patient klagt, daß seit drei Tagen der Arm wieder unwillkürlichen Zuckungen unterliege, während Hand und Finger ruhig geblieben sind.“

Als ich den Kranken etwa zwei Wochen nach erfolgtem Eingriff wieder untersuchte, war eine ganz ausgesprochene Besserung in bezug auf die linke obere Extremität nachweisbar. Die choreatisch-athetoiden Bewegungen waren nahezu ganz beseitigt, und die aktiven Bewegungen waren in weiter Ausdehnung ausführbar. — Allmählich haben sich aber die unwillkürlichen Bewegungen wieder eingestellt, die besonders bei psychischen Erregungen eintreten, und es ist, wie Sie sehen, ein Unterschied zwischen rechter und linker Seite nicht nachweisbar. Aktive Bewegungen werden in beiden oberen Extremitäten mit gleicher Kraft ausgeführt, ungenügend ist *beiderseits* nur die Opposition des Daumens, es ist also die linksseitige Störung sicher nicht dem Eingriff zur Last zu legen. Die Sehnenphänomene sind an beiden Armen gleich lebhaft. Berührung, Schmerzreize, Lageveränderungen werden in der linken oberen Extremität stets richtig angegeben, auch Lokalisation von Berührung sowie Tastvermögen sind ungestört, nur behauptet der Kranke, Nadelstiche und kleine Gegenstände in der rechten Hand etwas deutlicher als links zu fühlen.

Es läßt sich nicht entscheiden, ob bei radikalerem Vorgehen der Erfolg des Eingriffs ein dauernder geworden wäre, wie das *Horsley* berichtet hat, oder ob der Störung hier doch nicht vielleicht andersartige Veränderungen als in den Fällen von *Horsley* zugrunde liegen. Zweifellos aber gibt der Umstand, daß *keinerlei Störungen* als Folge des Eingriffs eingetreten sind, das Recht, in ähnlich liegenden Fällen den Eingriff in weiterer Ausdehnung zu wiederholen. Möglicherweise ist dann Dauererfolg zu erzielen. *Bemerkenswert ist es jedenfalls, daß die Störungen, die wir bisher als Folge der Entfernung der vorderen Zentralwindung erwarteten, nämlich spastische Parese der entsprechenden Extremität, nicht eingetreten sind.*

Ein Tiefenreflex an der Fußsohle.

Bemerkungen zu der gleichnamigen Mitteilung *Othmar Reimers*, Graz, in Nr. 33 der Medizinischen Klinik 1920.

Von

Dr. ERWIN POPPER,

em. Assistent der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Mehrere Umstände veranlassen mich, zu den Ausführungen *Reimers* das Wort zu ergreifen. Hierbei will ich gleichzeitig die Gelegenheit benutzen, die engeren Fachkreise für *Reimers* Ergebnisse zu interessieren, weshalb auch diese Zeilen statt am Orte der Originalmitteilung hier erscheinen mögen.

Reimer beschreibt unter Anführung wahrscheinlich verwandter früherer Befunde *Viteks*¹⁾, *Bergers*²⁾, wohl auch *Toby Cohns*³⁾, folgenden Vorgang:

„Wenn man den lateralen Teil der Fußsohle, und zwar die Stelle ein wenig proximal von der *Tuberositas ossis metatarsalis V*, mit dem Perkussionshammer oder, noch besser, mit dem vordersten Teile der Breitseite des Reflexhammers beklopft, so erhält man eine energische Plantarflexion des Fußes im Sprunggelenk.“ Als beste Art, diesen Reflex auszulösen, empfiehlt *Reimer* die Prüfung in Bauchlage des Patienten; bei manueller Fixierung dessen im Knie leicht gebeugten Beines, bzw. des von der Unterlage ein wenig abgehobenen Unterschenkels und unter mäßigem Druck dorsalwärts im Sprunggelenk wird die angegebene Stelle beklopft. Auch in Rückenlage oder beim sitzenden Kranken kommt es offenbar immer auf eine leichte, passive Dorsalflexion des Fußes im Sprunggelenk an, bei gleichzeitiger, weicher Abbiegung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel, wodurch die optimale Reflexauslösung gewährleistet zu werden scheint. *Berger* schlug indessen vor allem die Reflexuntersuchung am knienden Patienten vor, also jene Weise, die *Babinski* für den Achillesreflex angegeben hat.

Ich will nun zunächst — ohne auch nur im geringsten die Bedeutung der schönen Studie *Reimers* irgendwie schmälern zu wollen — erwähnen, daß auch mir der geschilderte, wohl sicher als Reflex anzusprechende, reaktive Bewegungsvorgang

¹⁾ Neurol. Zbl. 1905.

²⁾ Ebenda.

³⁾ Ebenda 1911; andere als diese von *Reimer* bereits angeführten Literaturstellen habe ich zu der hier behandelten Frage in der mir zu Gebote gestandenen Reflexliteratur ebenfalls nicht zu finden vermocht.

seit längerem aufgefallen war. Ich glaube, daß wohl die meisten Untersucher ihn schon kennen, da er, so leicht hervorrufbar und gewiß sehr eindringlich, einer sorgfältigen Beobachtung kaum entgehen kann. Ihm aber spezielle Aufmerksamkeit geschenkt und ihn, zumindest neuerdings wieder, dargestellt und damit der Vergessenheit entrissen zu haben, muß als Verdienst der ausführlichen Bearbeitung *Reimers* zugerechnet werden.

Dieser *Sohlenklopfreflex* erscheint mir aber wichtig genug und einer präzisen Bestätigung wert. Ich kann mich da, der ich gelegentlich schon früher, seit *Reimers* Veröffentlichung aber sogleich genauest und an größerem Materiale — seither eigentlich grundsätzlich in jedem Falle — diesen Reflex beachtete, in den praktischen Hauptpunkten vollständig mit *Reimer* identifizieren. Es scheint mir nun völlig außer Zweifel, daß es sich hierbei um einen normalen, bei entsprechender Bemühung unter auch anderweitig normalen Verhältnissen in 100% vorhandenen und meist ganz leicht auslösbaren Reflexvorgang handelt. Es erschiene gebühlich, neben den bisher registrierten Sehnenreflexen auch den *Sohlenklopfreflex* regelmäßig und regelrecht im *Nervenstatus* festzulegen.

Ich muß auch darin *Reimer* beipflichten und möchte dies vor allem als Wesentlichstes betonen, daß das Schwinden dieses Reflexvorganges, das vor dem Verluste des Achillesreflexes statthat, von besonderer frühdiagnostischer Wertigkeit scheint. Auch nach dieser Richtung stehen mir schon jetzt mancherlei beweiskräftige Erfahrungen zu Gebote. Wir haben hier also einen einfach produzierbaren und — auch dies sei recht unterstrichen — durchaus in seinem motorischen Effekte eindeutigen Reflexvorgang vor uns, der, im allgemeinen mit den Patellar- und Achillesreflexen parallelgehend, unter pathologischen Verhältnissen schneller schwindet wie der Achillesreflex. Seine Prüfung kann in Zweifelsfällen eine Bestätigung in positiver wie in negativer Hinsicht erbringen. Sein Fehlen wird in Fällen leichter Neuritis, Frühtabes, dann auch bei Unsicherheit der Beurteilung, ob ein Achillesreflex herabgesetzt sei, von Wichtigkeit sein; sein Vorkommen überhaupt oder seine Steigerung, auch bis zum Klonus, erscheinen in der Bedeutung analogen Umständen an den anderen Sehnenreflexen konform. Vielfach ist der *Sohlenklopfreflex*, bei dessen Erzeugung Hemmungen durch Spannung, Attenz, überhaupt ungünstige Tonusbeeinflussung von nicht so großem Einfluß scheinen wie für den

Achillesreflex, prompter wie dieser erhältlich. Man kann sich bei Sorgfalt dann zwar immer überzeugen, daß er nie stärker ist als der Achillesreflex; doch kann sein Vorhandensein rasch über symptomatische Unklarheiten hinweghelfen und mag ab und zu verhüten, daß man einen schwer hervorrufbaren Achillesreflex als fehlend erkennt.

Es sei nur erwähnt, daß ich die Prüfung dieses Reflexes im *Knieen des Patienten auf weicher Unterlage* für die zweckmäßigste und sicherste erachten muß. Ich schließe mich hier *Berger* an, während *Reimer* dieser Untersuchungstechnik etwas ablehnend gegenübersteht. Am liegenden Krankenmaterial ist es ja eher gleichgültig, welche Auslösungsweise man vorzieht; für die *rasche Feststellung an ambulanten Patienten* ist, durchaus wie für den Achillesreflex, der Nachweis auch dieses Reflexes in kniender Stellung des Kranken in erster Linie zu empfehlen. Man schließt bequem den Klopffreiz für die Sohle an die Prüfung des Achillesreflexes sogleich an, wobei die leichte Fixierung des Fußes *unter geringem Dorsaldruck* nicht vergessen sei.

Dies ist keine schwerwiegende Meinungsdivergenz, und im ganzen erscheinen mir *Reimers* Darlegungen in ihrem klinischen Teile nicht nur voll zutreffend, sondern, als sichere Bereicherung unseres erkenntnismäßigen und praktisch-diagnostischen Besitztums, vor allem auch der ernstesten Berücksichtigung des spezialistischen Forums teilhaftig werden zu sollen.

Was jedoch die theoretischen Erklärungsversuche *Reimers*, die sich in vielem mit *Vitek*s Auffassung decken, betrifft, so kann ich weder vom Standpunkte des Beobachters, noch von gewissen physiologischen Erwägungen aus *Reimer* zustimmen: „Der Reflex ist mit Achillessehnenreflex nicht identisch.“ In dieser, schon früher, *Vitek* gegenüber, auch von *Berger* bezweifelte Formulierung liegt *Reimers* Meinung, mit dem beschriebenen Phänomen einen vom Achillesreflex prinzipiell unterschiedenen Reflexvorgang darzustellen. Hierzu habe ich nun Folgendes anzuführen:

Die im allgemeinen bestehende Parallelität des Sohlenklopffreflexes mit dem Achillesreflex ist eigentlich nur einseitig dirigiert. Bei normal vorhandenem oder gesteigertem Achillesreflex ist wohl immer auch der Sohlenklopffreflex in gleichem Grade, normal oder erhöht, hervorrufbar; wo umgekehrt der Achillesreflex herabgesetzt ist oder fehlt, vermißt man — und

zwar anscheinend immer — den Sohlenklopffreflex fast völlig oder ganz. Jedenfalls jedoch zeigt er sich unter solchen Verhältnissen, nicht selten aber bei noch gänzlich intaktem Achillesreflex — und darin liegt ja seine diagnostische Wertigkeit — stets quasi vulnerabler, *indem seine Abschwächung und sein Schwinden den gleichen Störungen des Achillesreflexes in der Regel beträchtlich vorangehen*. Ich möchte durchaus den Verlust dieses Reflexes als einen der frühesten und darum wichtigen Indikatoren einer noch nicht bis zu eindeutiger Alteration des Achillesreflexes gediehenen, inzipienten Nervenerkrankung ansprechen¹⁾. Dagegen ist mir kein Fall vorgekommen, auch nicht anderweitig bekannt, wo bei vorhandenem Sohlenklopffreflex der Achillesreflex fehlte oder graduell schwächer erschien wie der Sohlenklopffreflex. Diese *irreziproke Abhängigkeit des Sohlenklopffreflexes vom Achillesreflex* bildet, nebst der Analyse seiner ganzen Erscheinungsform, die wichtigste Stütze für die Annahme, *daß hier nichts anderes vorliegt als eine physiologisch bestehende, bisher aber nicht genügend beachtete Erweiterung der reflexogenen Zone für den Achillesreflex*.

In jedem normalen Falle gelingt, wenn man eben nur darauf achtet, *in fast geschlossener räumlicher Kontinuität*, die Auslösung des Sohlenklopffreflexes, von der für den Achillesreflex gewohnten Stelle aus „weiterklopfend“, *an* an nahezu allen Teilen der ganzen Fußsohle. Gewiß erscheinen einzelne Punkte besser geeignet, an ihnen die sonst völlig dem Achillesreflex gleichende Plantarflexion des Fußes im Sprunggelenk auf Klopfreiz zu bewerkstelligen. Ich möchte dabei jedoch die von *Reimer* angegebene Zone keineswegs als eine Prädilektionslokalität in diesem Sinne akzeptieren. Besonders aber findet man wohl immer eine nur gerade an der Basis des Tuber calcanei unterbrochene Linie, die, von oberhalb des Ansatzes der Achillessehne, entlang dem lateralen Fußrande, zu der Reflexstelle *Reimers* hinleitend, in jedem Punkte diese Reflexbewegung hervorzurufen gestattet. Daneben, vielleicht ganz regellos, sind auch andere, bevorzugte

¹⁾ Die Einschränkung, daß dieser Reflex, wie auch die anderen Beinreflexe, vereinzelt einmal aus mechanischen, bzw. nicht nervösen oder im engeren Wortsinne nicht eigentlich krankhaften Ursachen geschädigt erscheinen könnte, ist wohl selbstverständlich.

Partien und Flecke an der Sohle neben solchen, deren Reizung allerdings etwas weniger Effekt hat, anzutreffen¹⁾).

Reimer nimmt an, daß der Sohlenklopfreflex von den Nn. plantares als Reizrezeptoren aus entstehe. Es ist zweifellos wahrscheinlich, daß die hier betrachteten Reflexvorgänge bedingende Reizaufnahme an den vorderen seitlichen Sohlenpartien durch die Endäste des N. tibialis erfolgt. Der Reflexweg ist aber in der Hauptsache doch wohl der gleiche wie beim Achillesreflex. Auch der sichtbare Reflexeffekt ist anscheinend mit dem motorischen Teile des Achillesreflexes völlig identisch. Ob die differente Art der Reflexauslösung zu durchgreifender Unterscheidung zwingen kann, scheint mir um so fraglicher, als somit, *bei offenbar völlig gleichem Reaktionsbereich*, auch kaum ein gesondertes Reflexzentrum anzunehmen ist, dessen erkannter Bestand allein Recht und Begründung böte, hier einen wirklich neuen Reflex zu ersehen, nicht aber bloß eine Erweiterung der reflexogenen Zone des Achillesreflexes als von Betracht anzusprechen. Die segmentäre Ursprungshöhe der plantaren Tibialisendäste ist kaum vom Niveau des Achillesreflexes different²⁾. Auch da könnte nur der Fall, der ein isoliertes Bestehen des Sohlenklopfreflexes bei gleichzeitig fehlendem Achillesreflex aufwiese, vielleicht einige Beweiskraft besitzen für die gesonderte Reflexnatur des in Rede stehenden Reflexvorganges. Ein solcher Fall steht bisher aus und dürfte, gemäß dieser Auffassung, m. E. wohl auch nicht vorkommen; aber auch dann wäre noch eine Reihe prinzipieller Einwände möglich und schwer widerlegbar.

Es ist hier für einen physiologisch nicht unwichtigen Tatbestand nebenbei ein recht illustratives und vor allem auch anatomisch präzisiertes Stützmoment beigebracht. Eine Anzahl von Erscheinungen, die zum Teil mit dem „medullären Automatismus“ in innigem Zusammenhang stehen, macht es geläufig, daß gerade die mannigfachen, an den unteren Gliedmaßen beobachteten Reflexvorgänge, nicht nur im Bereich der

¹⁾ Gewisse *graduelle* Differenzen sind zuzugeben; doch ist dieser *quantitative* Unterschiedsfaktor meist viel zu gering, um die Feststellung einer Kernlokalität für den Sohlenklopfreflex zu erlauben. Eher schiene noch, unter pathologischen Verhältnissen, die nicht ganz gleichmäßige Abschwächung dieses Reflexes einige Stellen der Sohle, wohl auch die von *Reimer* angegebene, als Hauptpunkte erkennen zu lassen.

²⁾ Siehe z. B. die höhendiagnostischen Angaben bei *Lewandowsky*.

tiefen, sondern auch der Hautreflexe, eine gegenüber anderweitigen Reflexen meist beträchtliche Verbreiterung ihrer reflexiven Kernzone besitzen. Besonders gilt dies für jene komplexen Bewegungsvorgänge, für die *Marburg* jüngst die Bezeichnung *Reakte* im Gegensatz zu den eigentlichen, gleichsam mono-artikulären Reflexen vorgeschlagen hat (Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 40, H. 1). Ich sehe keinen Beweisgrund dagegen, daß es sich beim Sohlenklopfreflex um etwas anderes handle als um eine physiologische Ausweitung der die Reflexreize rezipierenden Primärregion für den Achillesreflex, die bekanntlich auch an der Hinterseite des Unterschenkels, und zwar schon unter normalen Verhältnissen, fast immer etwas hinaufreicht, wie sie ebenso im dargelegten Fall die Sohle mehr weniger vollständig umfaßt. Als Ausdruck eines höheren Grades von Reflexerregbarkeit, der dann die spinalen Sicherungsreflexe mit mobilisiert, wäre die von *Loewy* (Neur. Zbl. 1913) beschriebene Auslösungsmöglichkeit eines Patellarsehnenreflexes durch Klopfreize an der Fußsohle, bzw. die von *Reimer* zitierte analoge Beobachtung *Toby Cohns* aufzufassen; hierbei tritt auch der Sohlenklopfreflex, bzw. ein dem Achillesreflex gleichender Reflexvorgang, im Rahmen eines Reaktes, gelegentlich in Erscheinung. Hier ist nun zugleich ein Fall gegeben, der durch die Möglichkeit genauer Festlegung anatomischer Wege — hier also der Nn. plantares — es gestattet, bezüglich des sonst vielfach etwas verschwommenen Begriffs der erweiterten Reflexauslösbarkeit mit einem klar faßbaren Substrat zu manipulieren. Die diagnostische Bedeutung des Sohlenklopfreflexes ist eben, was sich nun deutlicher aussprechen läßt, darin gelegen, daß offenbar bei Schädigung die Reflexperzeption für den Achillesreflex vom Bereich der tibialen Endäste aus als Erstes erlischt, während normalerweise der Achillesreflex nicht nur durch Klopfreize an der Achillessehne, sondern auch von der ganzen Endausbreitung des N. tibialis aus hervorrufbar ist.

Die anatomische Untersuchung der hier interessierenden lokalen Verhältnisse läßt übrigens auch erkennen, daß die Plantaraponeurose in ihrem Ursprung am Kalkaneus in recht intensiver Nachbarschaft zur Ansatzstelle der Achillessehne steht; man könnte den Eindruck gewinnen, als sei der Kalkaneus förmlich wie in einen einzigen Sehnenstrang eingelegt, dessen breites Ende die Plantaraponeurose darstellt. Vielleicht ist auch in diesen grobanatomischen und wohl mechanisch

nicht belanglosen Verhältnissen mit ein Stück der Erklärung für die innige Verwandtschaft des Sohlenklopfreflexes mit dem Achillesreflex gegeben. Diese mehr mechanistische Auffassung begegnet sich in einigem mit *Bergers* Standpunkt. Er erklärt die relative Widerstandsschwäche des Sohlenklopfreflexes damit, daß schon normalerweise die Zerrung an der Sehne einen geringeren Effekt haben müsse als deren direktes Beklopfen. Ich habe schon vorher angedeutet, daß das zuweilen scheinbare Überwiegen des Sohlenklopfreflexes dem Achillesreflex gegenüber andere Ursachen hat und sich fast immer und unschwer als Täuschung erweisen läßt.

Ich habe die Bezeichnung *Sohlenklopfreflex* verwendet, da sie am besten und zunächst unverbindlich dem grob Sinnfälligen in seiner Auslösbarkeit und auch der von mir vertretenen Ansicht Rechnung zu tragen scheint, daß eine *umschriebene Prädilektionsstelle für diesen Reflexvorgang kaum besteht*. Ich erlaube mir zugleich, diese Benennung (*SKR*) für die Praxis vorzuschlagen.

Ich glaube jedoch nicht, daß streng genommen der Sohlenklopfreflex etwas anderes darstellt als eine *durch ihre besondere Art der Erzeugbarkeit charakterisierte Form des Achillesreflexes*, der man nur bedingt diesem gegenüber eine Sonderstellung zusprechen kann. Ihre Bedeutung mag aus dem Angeführten erhellen.

Abschließend will ich nochmals betonen, daß ich, der praktischen Wichtigkeit von *Reimers* Darlegungen gerecht geworden zu sein vermeine und mit ihm die *Beachtung dieses „tiefen Sohlenreflexes“ entschieden empfehlen muß*. In den theoretischen Schlußfolgerungen allerdings vermochte ich *Reimer* nicht zu folgen.

Die vaso-vagalen Anfälle (*Gowers*).

Von

Dr. G. C. BOLTEN (Haag, Holland.)

Dem hier gemeinten Syndrom ist bis jetzt nicht viel Aufmerksamkeit geschenkt worden; die Mitteilungen in der Literatur sind jedenfalls äußerst sparsam. *Gowers*¹⁾ beschrieb diese Anfälle wie folgt: bei den zum größten Teil neuropathischen Patienten treten, meistens plötzlich, einmal spontan, ein anderes Mal im Anschluß an Kältereize, Anfälle auf, wobei der Kranke, unter heftigem Herzklopfen, von einem starken Beklemmungsgefühl gequält wird und von sehr kalten Gliedern, Akroparästhesien, dem Gefühl, als ob ganze Glieder völlig tot wären und von einer starken Verlangsamung des Gedankenganges. Der Kranke hat die Empfindung, als könne er seine Gliedmaßen nicht bewegen, wird aber nicht bewußtlos, ist aber stark gehemmt; das Sprechen ist unmöglich infolge des Gefühls der Steifheit in den Kiefern; in den Extremitäten macht sich ein starkes Prickeln bemerkbar wie in einem eingeschlafenen Arm oder Bein, und das Denken fällt außerordentlich schwer. Der Kranke ist wohl imstande äußere Eindrücke aufzunehmen und festzuhalten, aber er kann sie für den Augenblick nicht verarbeiten; alle assoziativen Prozesse im Gehirn sind also stark gehemmt. Das starke Beklemmungsgefühl erweckt beim Kranken einen Angstzustand und fast immer meint er, im Anfall müsse er sterben. *Gowers* glaubt in solchen Fällen einen starken Vagospasmus annehmen zu müssen; weiter meint er, es müsse einige Verwandtschaft bestehen zwischen diesem Syndrom und der Epilepsie. *Lewandowsky*²⁾ dagegen behandelt die vaso-vagalen Anfälle bei der „Hysterie“, obgleich er zugibt, daß diese Anfälle sehr gewiß nicht als ein hysterisches Symptom ohne weiteres aufgefaßt werden dürfen. Wohl meint er, diese Anfälle könnten psychogen erweckt werden, und daß daher ein gewisser Zusammenhang mit der Hysterie unverkennbar sei. Doch unmittelbar nachher schwächt er seine

¹⁾ Das Grenzgebiet der Epilepsie, Leipzig 1908, S. 17. (Deutsche Übers.)

²⁾ Handbuch der Neurologie, 1913, Band V, S. 696.

eigene Auffassung in Bezug auf diesen psychogenen Ursprung der vaso-vagalen Anfälle durch die Bemerkung ab, daß es nicht angehe, Anfälle, welche stark unter psychogenem Einfluß stehen, so wie z. B. Asthmaanfälle, welche doch so oft im Anschluß an psychogene Momente auftreten, als hysterisch oder psychogen zu betrachten. Dieser Ausspruch dünkt mich vollkommen richtig: allerlei Erscheinungen, Anfälle und Syndrome nervösen Ursprungs (Asthmaanfall, Urticaria, Neuralgien, angio-neurotisches Ödem) treten oft im Anschluß an psychische Traumata auf; letztere sind dann aber nicht die Ursache, sondern nur die Veranlassung, während die Ursache in einer Funktionsreduktion bestimmter Teile des zentralen Nervensystems gesucht werden muß. Diese Funktionsstörung beruht dann auf einer erworbenen oder auf einer kongenitalen Vasomotoreninsuffizienz; im ersten Falle spielen allerlei Intoxikationen, im zweiten erbliche Momente eine wichtige Rolle. Es ist natürlich sehr leicht möglich, daß die vaso-vagalen Anfälle ab und zu bei hysterischen Kranken vorkommen, dann aber muß dieses Zusammentreffen als eine Komplikation der Hysterie mit einem vasomotorischen Syndrom betrachtet werden, gleich wie wir allerlei anderen Störungen des sympathischen (vasomotorischen) Systems mehr oder weniger oft bei der Hysterie begegnen: man denke z. B. an die multiple hysterische Hautgangrän, das flüchtige Ödem, die Akroparästhesien usw.

Lewandowsky sah einen Fall, bei welchem die vaso-vagalen Anfälle stets durch Kälte ausgelöst wurden, z. B. beim Gehen in kaltem Winde; er nahm weiter bei seinen drei Fällen einen verschiedenen Zustand der Hautgefäße wahr: in einem Fall undeutliche Blässe der Glieder, in einem zweiten mäßige Blässe und beim dritten Cyanose der Hände. Weiter zweifelt er, ob ein bestimmter Parallelismus zwischen den subjektiven Empfindungen und den objektiven vasomotorischen Erscheinungen besteht. *Flatau*¹⁾ weist darauf hin, daß Gruppen von Erscheinungen, welche sehr viel Ähnlichkeit zeigen mit den *Gowers*schen vaso-vagalen Anfällen, nicht selten bei der Migräne auftreten.

Nach dieser kurzen Einleitung sei der folgende Fall mitgeteilt:

Frau K., 38 Jahr, ist neuropathisch belastet, ihr verstorbener Vater war sehr nervös, und auch sie selbst ist vor zwei Jahren während einiger

¹⁾ Die Migräne und ihre Abarten, Berlin 1912.

Monate nervenkrank gewesen mit überwiegend apathischen Störungen. Auch in letzterer Zeit kränkt sie immer mehr; sie bekam Platz- und Raumangst, wagte sich deswegen fast gar nicht mehr auf die Straße, litt viel an Kopfschmerzen, schlief schlecht, träumte viel, war schnell ermüdet, wurde ängstlich und apathisch. Seit einigen Monaten wird die Kranke oft belästigt durch eine Art Anfälle, welche meistens am Abend, kurz nachdem sie sich schlafen gelegt, jedoch wohl auch am Tage auftraten. Die Kranke bemerkt zuerst Parästhesien in den Armen und Beinen, diese werden stets heftiger, sodaß die Glieder bald „eingeschlafen“ sind; sie werden dabei ganz kalt und, wie die Kranke behauptet, angeschwollen; ihrem Gefühle nach werden die Glieder so matt und schwer, daß sie sie nicht mehr bewegen kann; auch die Gesichtsmuskeln werden steif, sodaß sie nicht imstande sein würde zu sprechen. Das, was die Kranke am meisten belästigt, ist ein starkes Herzklopfen, verbunden mit einem starken Beklemmungsgefühl; sie kann kaum atmen, es liegt wie Blei auf ihrer Brust und dieses Gefühl verursacht eine große Angst; sie hat dann auch die Empfindung, als ob sie sterben müsse. Obgleich Patientin schon mehrere solcher Anfälle überstanden hat und also sehr gut weiß, daß es mit dem Sterben nicht Ernst wird, kehrt diese Angst doch immer wieder und gelingt es ihr kein einziges Mal, das Angstgefühl zu unterdrücken. Sind die schlimmsten Beklemmungs- und Angstgefühle ein wenig abgeflaut, dann bemerkt sie, daß sie nicht denken kann; ihre Gedanken „stehen ganz still“. Bewußtlos war sie dabei aber nie, sie hört alles, was um sie her gesprochen wird, kann sich aber um nichts kümmern; oft bekommt sie ein Gefühl der „Unwesentlichkeit“; alles um sie her scheint anders als sonst, und sie glaubt auch alles schon einmal durchlebt zu haben. Die Anfälle dauern nur kurze Zeit, nach ihrer Abschätzung zwei bis drei Minuten. Wenn die Angst- und Beklemmungsempfindungen abnehmen, schwinden auch allmählich die Parästhesien und die Glieder werden wieder warm, und oft tritt nachher starke Kongestion auf.

Diese Anfälle treten meistens spontan auf; durch Kältereize werden sie nur selten hervorgerufen, wohl ist ziemlich oft ein psychogenes Moment als Ursache vorhanden. Erschreckt sie etwas oder ist sie im Begriff, notgedrungen auf die Straße zu gehen, dann wird sie von einer heftigen Angst befallen, und dadurch ein Anfall ausgelöst.

Ein einziges Mal wohnte ich einem solchen Anfall bei, welcher aber, wie die Kranke behauptet, nur rudimentär war; das blasse Gesicht wurde noch blässer und sah ein wenig verfallen aus; die Hände fühlten sich sehr kalt an, die Pupillen waren erweitert und der Puls sehr schnell (120), klein und äußerst weich; sie schaute ein wenig abwesend um sich, antwortete nicht auf meine Fragen, änderte ihre Haltung nicht und kam nach einer halben Minute wieder zu sich. Das Gesicht wurde dann ein wenig kongestiv, der Puls blieb schnell (100), war aber mehr gefüllt und gespannt. Die Atmung, welche während des Anfalles frequent und oberflächlich war, wird wieder normal und Hände und Füße lassen sich wärmer anfühlen.

Ich vermute, daß die Mehrheit meiner Kollegen die Kranke als eine Hysterica betrachten werden; dieses ist meines Erachtens nicht richtig; die am meisten in den Vordergrund tretenden Erscheinungen (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, schnelles Ermüden, vagale Anfälle, Platz-

angst usw.), sind keineswegs typisch hysterisch, und, eine geringe Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und des Bauchs ausgenommen, sind auch keine hysterischen Stigmata zu finden, noch traten jemals hysterische Anfälle oder Dämmerzustände auf. Und außer ihrer Platzangst hat die Kranke oft Angst und Beklemmungsgefühle, welche auch, wenn sie ruhig zu Hause sitzt, ganz spontan auftreten. Weiter zeigt sie allerlei Erscheinungen, welche auf eine leichte Insuffizienz des vasomotorischen Systems hinweisen: Hände und Füße sind fast immer eiskalt — auch nicht selten mitten im Sommer — und schwitzen oft stark, auch wenn sie sich kalt anfühlen. Die Haut der Hand und der Finger ist, zumal im Winter, immer deutlich zyanotisch gefärbt, stark geschwollen und pastös verdickt, gespannt, mit stark herabgesetzter Elastizität und Faltbarkeit, (an den Gelenken keine Alterationen) und zeigt also das Bild der Akrocyanosis chronica hypertrophica (*Cassirer*); die Nägel zeigen trophische Störungen in der Form unregelmäßiger weißer Flecken und sind spröde, sodaß sie leicht einreißen. Die Kranke leidet gleichfalls viel an Kopfschmerzen, welche in den letzten Jahren unregelmäßig auftreten und ohne bestimmten Anfallstypus, früher aber mehr den periodischen anfallsweise auftretenden Charakter echter Migräne zeigten. Infolge aller dieser Umstände kommt das Syndrom immer mehr in das Bild der vasomotorischen Neurosen, und zu gleicher Zeit verschwinden damit die Anknüpfungspunkte an die Hysterie.

In der sehr großen Gruppe der vasomotorischen Neurosen mit ihrer sehr großen Verschiedenheit von Erscheinungen treffen wir Bilder an, welche mit den vaso-vagalen Anfällen viele Berührungspunkte zeigen. *Nothnagel* hat diese Fälle beschrieben als „Angina pectoris vasomotorica“; in den von ihm beschriebenen Fällen treten Anfälle von Tachykardie mit Angstgefühlen auf und diese werden eingeleitet durch vasokonstriktorische Veränderungen in der Haut, welche meistens durch äußere Einflüsse (Kälteeinwirkung) verursacht werden. Dabei treten Schmerzen in der Herzgegend auf, welche allmählich wieder verschwinden. Meistens sind diese Kranken Neuropathen, und nicht selten ist ein kleines psychisches Trauma als auslösende Ursache des Anfalls nachzuweisen. *Nothnagel* meint, daß die Ursache der Anfälle gesucht werden müsse in vasokonstriktorischen Prozessen in den Hautgefäßen und der dadurch erzeugten Erhöhung des Blutdrucks, und um diese zustände zu bringen, sollte das Herz zu einer erhöhten Arbeitsleistung gezwungen sein („Mehrarbeitshypothese“). Später werde ich versuchen darzulegen, daß diese Theorie durchaus nicht haltbar ist.

Mehrere Forscher haben *Nothnagels* Theorien kritisiert. So meint *Vorkastner*¹⁾, daß in den meisten Fällen das psycho-

¹⁾ *Lewandowsky*. Handbuch der Neurologie, Band V, S. 25.

gene Moment so sehr in den Vordergrund tritt, daß es dadurch wahrscheinlich wird, daß diese Anfälle ganz als Äußerung der Nervosität betrachtet werden müssen. Er schlägt vor, von einer „Pseudo-Angina“ zu reden, weil es sich hier um eine unschuldige, nervöse Erscheinung handelt, während „Angina pectoris“ immer an ein ernstes Syndrom denken läßt, wovon Coronarsklerose das anatomische Substrat bildet. Aber auch die Annahme *Vorkastners*, daß es sich hier nur um eine psychogen angeregte nervöse Erscheinung handelt ist meines Erachtens gleichfalls unrichtig, wenigstens sehr unvollständig.

Denn wenn wir eine Erscheinung „psychogen“ nennen, bedeutet das, daß wir der Erscheinung kein anatomisches Substrat, keine organischen Alterationen zusprechen, daß aber die Rede ist von Funktionsstörungen, bei welchen ein exogener Reiz, auf das Zentralnervensystem einwirkend, eine Rolle spielt. Über die Art der funktionellen Prozesse läßt der Ausdruck „psychogen“ uns völlig im dunkeln. Meines Erachtens wird von *Vorkastner* (und freilich auch von vielen Andern) dem vasomotorischen (sympathischen) System, das gerade sehr empfindlich ist gegen allerlei exogene Reize, welche das Zentralnervensystem treffen, viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Die vorher schon genannten Anfälle (Asthma, Urticaria, usw.) und die sogen. vasomotorischen Reaktionen, wie das Erröten, das Erblassen, Gänsehautbekommen usw., sind in ihrem Wesen Äußerungen der Tonusänderungen im sympathischen System. Und wenn es möglich ist, bei prädisponierten Personen durch Suggestion eine Brandblase hervorzurufen, dann ist dies doch wohl ein starker Beweis für den enormen Einfluß, welchen verschiedene Faktoren durch Vermittlung der Vorstellungssphäre auf das sympathische System ausüben können. Und da bei den Kranken, um die es sich hier handelt, schon eine (angeborenen) sympathische Minderwertigkeit besteht, liegt es auf der Hand, daß allerlei Reize, auf die ein gesundes Individuum nicht oder fast nicht reagiert, bei ihnen eine erhöhte Reaktion des vasomotorischen Systems hervorrufen.

Mackenzie lenkt — meines Erachtens mit vollstem Recht — die Aufmerksamkeit darauf, daß in einem von ihm beobachteten Falle der Blutdruck nicht erhöht war und von einem peripheren Vasokonstriktorenkrampf nichts zu finden war. Er glaubt denn auch nicht an die Richtigkeit der „Mehrarbeitshypothese“.

Auch *Curschmann*¹⁾ will von dieser Theorie *Nothnagels* nichts wissen und meint, daß dysphorische Affekte Steigerung des normalen konstriktorischen Zustandes des Gefäßsystems verursachen. Er berichtet u. a. über einen ganz merkwürdigen Fall, bei welchem Anfälle vasomotorischer Angina als Äquivalent der zurückgetretenen Migräneanfälle zum Vorschein kamen. Aber auch *Curschmanns* Erklärung kann ich mich nicht anschließen; erstens ist nie bewiesen worden und ist a priori sehr unwahrscheinlich, daß Dysphorien zur Erhöhung des normalen Kontraktionszustandes des Gefäßsystems Veranlassung geben, und zweitens ist der Zustand der Hautgefäße ganz und gar Nebensache. Die Hauptsache aber ist, daß bei diesen Kranken eine Herabsetzung des Sympathicustonus im Spiele ist und daß, demzufolge, das Blut sich in den zu weiten Bauch- und Beckengefäßen anhäuft und die Adrenalinsekretion verringert ist. Eins ins andere gerechnet verursacht dies eine Herabsetzung des Blutdrucks und Verminderung der Herzwirkung. Eine allgemeine Konstriktion der Hautgefäße, wie *Nothnagel* voraussetzt, ist niemals festgestellt und ist, als primär-kausales Moment, auch nicht gut denkbar. Die Blässe und Anämie der Haut der meist peripheren Körperteile beruhen denn auch auf einer verzögerten Zirkulation infolge Blutdrucksenkung und leichtem Adrenalinmangel und nicht auf Gefäßkonstriktion. Die Akroparästhesien, wie auch andere vasomotorisch-trophischen Störungen (u. a. die Akrocyanosis chron.) weisen ebenso auf Vasomotoreninsuffizienz. Und auch die starke Steigerung der Pulsfrequenz, welche während der Anfälle oft auftritt, deutet grade auf eine Herabsetzung des Blutdrucks, wie denn auch bei der Sympathikusinsuffizienz zu erwarten ist. Die Angina pectoris vasomotorica ist denn auch meines Erachtens der paroxysmalen Tachycardie wieder nahe verwandt; die zahlreichen Kammerkontraktionen (zum Teil Extrasystolen) müssen durch ihre größere Anzahl die schädlichen Folgen des zu geringen Blutdrucks zu kompensieren versuchen. Im Übrigen ist der Fall *Curschmanns* sehr interessant wegen des alternierenden Auftretens der Anfälle von Angina pectoris vasomotorica mit denen der Migräne. Auch die Migräne ist ein Syndrom, bei welchem, wenigstens in einem Teil der Fälle, Sympathicus- und Thyreoidinsuffizienz die Hauptrolle

¹⁾ Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., 1910, S. 211.

spielen. *Flatau*¹⁾ hat auch schon auf den Zusammenhang zwischen Migräne und Angina pectoris vasomotorica hingewiesen, während *Cassirer*²⁾ auf die große Verwandtschaft zwischen dem hier behandelten Syndrom und allerlei anderen vasomotorischen Störungen hinwies. Er sah Kranke bei denen einmal mehr oder weniger gleichzeitig, dann wieder alternierend auftraten: Akroparästhesien, Angina pectoris vasomotorica, Kongestionen, Herzklopfen, Anfälle von Polydipsie und Polyurie, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit der Haut, Erytheme usw. Dieses zeigt wohl am deutlichsten, daß alle diese Erscheinungen auf denselben, wenigstens auf sehr nahe verwandten Alterationen beruhen müssen. Was die Erklärung anbetrifft, ist *Cassirer* sehr zurückhaltend und besonders sehr unbestimmt: er redet von „intermittierenden Reizzuständen“ in vasosensiblen, vasoconstrictorischen und seltener, in vasodilatatorischen Fasern, resp. „Systemen“ und auch von „Gleichgewichtsstörungen im vasomotorischen resp. vegetativen System“. Von großem Interesse ist die Verwandtschaft zwischen der vasomotorischen Angina pectoris und den anderen vasomotorischen Syndromen, auf welche *Cassirer* die Aufmerksamkeit lenkt. Bei den mir bekannten Fällen von Angina pectoris vasomotorica waren denn auch immer eine Anzahl „vegetativer Stigmata“ und vasomotorisch-trophischer Störungen vorhanden: Akroparästhesien, Urticaria, lokale Syncope, Akrocyanosis und flüchtige Ödeme kamen am meisten vor, auch die Migräne wurde einige Male angetroffen, weiter Hypereosinophilie. *Aschners* und *Tschermaks* Phänomen usw.

Auch der hier und da benützte Ausdruck „erhöhte Labilität des vasomotorischen Systems“ ist weniger richtig. Bei der Angina pectoris vasomotorica, bei den sie oft begleitenden andern vasomotorischen Syndromen (Akroparästhesien, lokaler Syncope, Akrocyanosis chronica, „toten“ Fingern usw.) ist nicht, wie alle hiergenannten Forscher meinen, eine Steigerung des Gefäßtonus, ein Vasokonstriktorenkrampf also, im Spiele, sondern grade das Gegenteil, eine allgemeine Gefäßdilatation, infolge einer Vasomotoreninsuffizienz. Letztere verursacht Herabsetzung des Blutdrucks und Anhäufung des Blutes in den dilatierten, großen Gefäßen der Brust- und Bauchhöhle. Infolge

¹⁾ Die Migräne und ihre Abarten, Berlin 1912.

²⁾ Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912, (die Akroparästhesien) S. 144—181.

der verringerten Adrenalinsekretion und des niedrigen Blutdrucks wird zu wenig Blut nach der Peripherie getrieben und dadurch entstehen an der Haut die mehrfach genannten Erscheinungen der vasomotorischen Neurose. Aber auch an den inneren Organen findet sich eine Peripherie, und überall entsteht in den kleinsten Arterien und in den Kapillaren eine zu träge und verringerte Zirkulation infolge des herabgesetzten Druckes; das findet gleichfalls in den Verzweigungen der Artt. coronariae statt und dies verursacht die Anfälle von Herzklopfen usw. Es will mir nun scheinen, daß die vasovagalen Anfälle (*Gowers*) nur eine nicht essentielle Modifikation vorstellen der Angina pectoris vasomotorica *Nothnagels* und daß diese Anfälle, welche überwiegend bei nervösen Personen vorkommen und welche nichts mit Coronarsklerose zu schaffen haben dürften, die Folge sind einer Insuffizienz des vasomotorischen (sympathischen) Systems.

Buchanzeigen.

Zur Psychoanalyse der Kriegsneurosen. Leipzig und Wien 1919. Internationaler psychoanalytischer Verlag. 82 Seiten.

Vier Vorträge von *Ferenczi*, *Abraham*, *Simmel* und *Jones* mit Einleitung von *Freud*, die sich bemühen, die Berechtigung der Behauptungen der Psychoanalytiker über Pathologie und Therapie der Neurosen bei Neurosen der Soldaten im Kriege zu zeigen. Als Beispiel für die phantastischen Leistungen psychoanalytischer Denkekunst sei erwähnt, daß *Simmel* das Grimassieren eines Soldaten daraus erklärt, daß dieser nach einer Verschüttung in bewußtlosem Zustande gezwungen gewesen sei zu grimassieren, um Sandmassen, die auf seinem Gesicht lagen, zu entfernen.

Es gehört ein starker Glaube zu solcher „Wissenschaft“.

Seelert-Berlin.

Albrecht Erlenmeyer. *Erste Hilfe bei Geisteskranken.* Bonn 1919. Verlag von Friedrich Cohen. 181 Seiten. 7.80 Mk.

Die Schrift wendet sich an die in allgemeiner Praxis stehenden Ärzte, sie ist auch zur Aufklärung für Laien, namentlich Angehörige von Geisteskranken bestimmt. Sie gibt Ratschläge für die Schutzbehandlung und Pflege Geisteskranker vor und nach der Anstaltsbehandlung, auch Anleitung zu Ausstellung ärztlicher Zeugnisse zur Aufnahme in eine Anstalt.

Die wichtigen Fragen und vorkommenden Situationen werden mit einer Anschaulichkeit besprochen, die nur bei guter Sachkenntnis und reichlicher Erfahrung möglich ist. Den Schluß bilden einige gute Bemerkungen über unsoziale Psychopathen und Anleitungen zu ihren ärztlichen und pädagogischen Maßnahmen.
Seelert-Berlin.

J. Enge. *Soziale Psychiatrie.* Berlin 1919. Adler-Verlag. 205 Seiten. Ungeb. 10 Mk.

Verfasser bringt eine gute Übersicht über die Beziehungen der Psychiatrie zur sozialen Fürsorge und streift auch ihre Beziehungen zur Rechtspflege. Neben Fragen von allgemeinem hygienischen und sozialen Interesse, wie Möglichkeit der Prophylaxe, Trinkerfürsorge und Aufklärungsarbeit, wird die Fürsorge für Geisteskranke in und außerhalb der Anstalten unter ärztlichen, verwaltungstechnischen und juristischen Gesichtspunkten besprochen.

Das Buch kann Ärzten und anderen interessierten Kreisen zur Einführung empfohlen werden. Die Brauchbarkeit des angefügten Literaturverzeichnisses ist dadurch beeinträchtigt, daß vielfach nur Verfasser und Titel angeführt sind, die Angabe von Erscheinungsort und -jahr jedoch fehlt.
Seelert-Berlin.

Heinrich Schlöß. *Einführung in die Psychiatrie für weitere Kreise.* Zweite Auflage. Freiburg i. B. 1919. Herdersche Verlagshandlung. 185 S. Geb. 8,50 Mk. und Zuschläge.

Das Buch ist geeignet, nichtärztliche Kreise mit den wichtigsten Tatsachen der Psychiatrie bekannt zu machen. Zu bedauern ist es, daß die im wesentlichen gelungene Bearbeitung des Stoffes durchsetzt ist mit Anschauungen, die nach den heutigen klinischen Erfahrungen als veraltet gelten müssen. So sei nur erwähnt, daß Verfasser in der Hysterie eine „sich langsam entwickelnde, das ganze Nervensystem betreffende Krankheit“ sieht und die psychische Genese hysterischer Erscheinungen nicht genügend hervorhebt.

Kritik, um die Verfasser im Vorwort bittet, erfordert namentlich der Abschnitt über die Ursachen der Geisteskrankheiten. Die Bedeutung äußerer Schädigungen wird hier erheblich überschätzt, die endogenen Faktoren dagegen zu wenig betont. Es ist nach den klinischen Erfahrungen entschieden zu bestreiten, daß, wie Verfasser es ausdrückt, unter den Ursachen geistiger Erkrankung Schädelverletzungen eine große Rolle spielen. Mit Rücksicht auf die soziale Bedeutung der Rentenprozesse ist die Verbreitung solcher unzutreffenden Anschauungen über die Ursachen psychischer Erkrankungen in einem Buch, das für einen breiten Leserkreis geschrieben ist, recht bedenklich.
Seelert-Berlin.

M. Lewandowsky. *Praktische Neurologie für Ärzte.* 3. Aufl. herausgegeben von R. Hirschfeld-Charlottenburg. Berlin 1919. Julius Springer.

Das von praktischer Neurologie treibenden Ärzten sehr geschätzte Buch machte in kurzer Zeit bereits eine dritte Auflage nötig, die nach dem Tode Lewandowskys von Hirschfeld-Charlottenburg besorgt wurde. Er hat dem Buch seine Eigenart belassen. Unter Zuhilfenahme des von Lewandowsky verfaßten Büchleins „Kriegsschäden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen“ hat er dessen im Laufe des Krieges besonders betreffs der

Kriegsneurosen geänderte Anschauungen wiedergegeben. Der von H. hinzugefügte striäre Symptomenkomplex trägt bei der praktischen Bedeutung, die er gerade in der letzten Zeit gewonnen hat, leider nur provisorischen Charakter. Für die Begutachtung wurden die vom wissenschaftlichen Senat der Kaiser-Wilhelms-Akademie seinerzeit herausgegebenen „Anhaltspunkte für die militärärztliche Beurteilung der Frage der Dienstbeschädigung bei den häufigsten nervösen Erkrankungen der Heeresangehörigen“ dem Buche angefügt. *Bendixsohn.*

Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. 8 Vorlesungen von Prof. *Paul Schröder-Greifswald*. 2. Aufl. Jena 1920. Gustav Fischer. 110 Seiten mit 53 Abbildungen auf 10 Tafeln.

Schröders Einführung in die Histologie, deren erste Auflage sich mit Recht zahlreiche Freunde erworben hatte, erscheint nun, trotz der schwierigen Verhältnisse, mit den von vielen gewünschten Abbildungen. Dadurch und durch die Neubearbeitung, die infolge der erweiterten Erfahrungen seit der ersten Auflage notwendig geworden war, ist das Buch ein unentbehrlicher und äußerst praktischer Wegweiser geworden für jeden, der sich in dies Gebiet einarbeiten will, und ein treuer Ratgeber für jeden Histologen, der seine Kenntnisse bereichern, ergänzen oder prüfen will. Man freut sich wieder über die einfache klare Darstellungsart, darüber, daß alles, was Hypothese ist, als solche gekennzeichnet wird, und daß das nach der heutigen Kenntnis Sichere von dem Zweifelhafte unterschieden, das Wichtige als solches von dem mehr Nebensächlichen hervorgehoben wird. Gerade dadurch — durch die Sichtung des Gebrachten und durch das Weglassen vieler hypothetischer oder nicht genügend fundamentierter Arbeiten leistet das Buch, was es verspricht, eine Einführung zu sein — aber auch mehr — nämlich eine wertvolle Kritik für den Erfahrenen. *Forster.*

Der Gesichtsausdruck des Menschen. Von *H. Krukenberg*. 2. Aufl. Stuttgart 1920. F. Enke.

Für ein breiteres Publikum bringt der Verf. seine durch viele Bilder erläuterten Ausführungen über den menschlichen Gesichtsausdruck. Den Humor des Verf. beweist, wie er die Charakterköpfe von Bismarck und Ebert gegenüberstellt. Sehr gut sind die photographischen Aufnahmen seines hübschen Modells, der elfjährigen Erika Sönneken. Die Ausstattung, Druck und Papier, ist vorzüglich (es müßte also das auch für wissenschaftliche Werke gehen und für Zeitschriften). *Forster.*

Allgemeine Psychopathologie. Für studierende Ärzte und Psychologen. Von *Karl Jaspers*, Dr. med., a. o. Prof. der Philosophie an der Universität Heidelberg. 2. neu bearbeitete Auflage. Berlin 1920. J. Springer.

Das s. Zt. anerkannteste Buch über allgemeine Psychopathologie von *Emminghaus* hat von seinem Erscheinen im Jahre 1878 bis zu dem etwa 25 Jahre später erfolgten Tode seines Verfassers keine zweite Auflage erlebt. Es ist bemerkenswert, daß das *Jaspers*sche Buch nach 7 Jahren schon eine zweite Auflagenötig hat. Es kommt darin das auch sonst in der Medizin zu beobachtende Anwachsen des Bedürfnisses nach allgemeinen Gesichtspunkten und nach psychologischen Fragestellungen zum Ausdruck. Die Stagnation der Forschung auf dem Gebiete der kausalen Erkenntnis in der Psychiatrie führt eine Phase gesteigerten Interesses für den strukturellen

Aufbau der Psychose herauf. Der Umfang des Buches ist um nahezu 80 Seiten gewachsen. Der Verf. spricht aus, daß er nur noch die zweite Auflage als Ausdruck seiner Ansichten gelten lassen könne. An den Grundzügen ist nichts geändert. Prinzipiell Neues ist nicht eingefügt, aber vielerorts ist der Stoff der einzelnen Kapitel durch Beispiele vermehrt, und es kommt die Fähigkeit des Autors zu klarer Herausarbeitung des Begrifflichen noch schärfer zum Ausdruck. In der Phänomenologie ist hinter den Störungen im Ablauf des Seelenlebens ein kurzer Abschnitt eingefügt, der elementares und gedanklich vermitteltes Seelenleben zu scheiden versucht; das Beispiel der echten endogenen depressiven Verstimmung gegenüber der gedanklich vermittelten depressiven Verstimmung des Neurotikers erläutert die Unterscheidung. Als ganz neues Kapitel ist das der „Theorien“ eingefügt, in dem an Hand einer Darstellung und Kritik der *Wernicke-* und *Freudschen* Lehre die Vorzüge, aber auch die begrenzte Gültigkeit und die Einseitigkeit jeder Theorie beleuchtet werden.

B.

Lehrbuch der Psychiatrie. Bearbeitet von *Schultze, Westphal, Hoche, Wollenberg* und den Herausgebern *Binswanger* und *Siemerling*. 5. Auflage. Jena 1920. Gustav Fischer. 458 Seiten. Ungeb. 14,50 Mk.

Die neue Auflage hat durch den von *Hoche* bearbeiteten kurzen Abschnitt „Konstitutionelle Psychopathien“ eine wichtige Bereicherung erfahren. Es sind hier die Grundzüge der psychopathischen Persönlichkeiten mit Neigungen zu sozialen Schwierigkeiten geschildert und Bemerkungen über klinische und praktische Fragen eingefügt. Die anderen psychopathischen Zustände und psychopathischen Eigenarten sind mit Ausnahme der von *Schultze* beobachteten Hysterie von *Westphal* in den Kapiteln „Neurasthenie“ und „Die Hypochondrie“ besprochen. Diese Trennung wird dem didaktischen Zwecke des Lehrbuches nachteilig sein; sie bringt die Gefahr, daß der Lernende dazu veranlaßt wird, in unsozialer Betätigung der Psychopathen ein nosologisches Kennzeichen zu sehen. Wie in früheren Auflagen, faßt *Westphal* auch jetzt noch als Neurasthenie recht verschiedenartige Zustände zusammen. Viele seiner Angaben lassen vermuten, daß unter den Zuständen, die er als Neurasthenie oder Hypochondrie bezeichnet, Erkrankungen und konstitutionelle Persönlichkeitsvariationen sind, die von anderen Psychiatern ohne Zweifel dem klassischen Manisch-Depressiven zugerechnet werden. Vorteilhaft wäre es, wenn die Beziehungen der konstitutionellen psychopathischen Zustände zu den endogenen Psychosen mehr hervorgehoben wären.

Auch die anderen Abschnitte des Lehrbuches weisen gegenüber der 4. Auflage keine wesentlichen Änderungen auf. Die Literaturangaben sind, wie in früheren Auflagen, für ein Lehrbuch, das für Studierende geschrieben ist, sehr reichhaltig; sie sind so, daß sie bei wissenschaftlicher Arbeit gute Verwendung finden können.

Hervorzuheben ist der bei der großen Verteuerung der Bücher mäßige Preis des Lehrbuches.

Seelert-Berlin.

I.

(Aus der Nervenlinik der Charité in Berlin [Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*]).

Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen.

Von

OTTO SITTIG (Prag).

„Der Weg der Betrachtung, der vom beobachteten Gegenstand auf den Beobachter selbst, vom Objektiven zum Subjektiven zurückgeht, ließe sich durch ein paar der glänzendsten Beispiele in der Geschichte der Wissenschaft empfehlen und als der richtige beurkunden, denn ‚Non aliter, si parva licet componere magnis‘ hat *Kopernikus* an die Stelle der Bewegung des ganzen Firmaments, die der Erde, und der große *Kant* an die Stelle der objektiv erkannten und in der Ontologie aufgestellten absoluten Beschaffenheit aller Dinge, die Erkenntnisformen des Subjekts gesetzt.“ So sagt *Schopenhauer* in seiner Farbenlehre. In der Physiologie, besonders in der Sinnesphysiologie hat sich diese Betrachtungsweise, die *A. v. Tschermak* (38) als „subjektivistische Sinnesphysiologie“ bezeichnet, immer mehr befestigt. *Goethe*, *Purkinje*, *Joh. Müller*, *Hering*, *Mach*, *Stumpf* u. a. haben sie begründet und weiter ausgebildet.

Auch in der Gehirnpathologie beginnt diese Anschauung immer mehr Anhänger zu gewinnen. In der Aphasielehre vertritt besonders *A. Pick* seit vielen Jahren diesen Standpunkt, der in letzter Zeit auch von *Goldstein* besonders betont wird.

Man hat einsehen gelernt, daß auch bei den scheinbar einfachsten seelischen Vorgängen vielfach höhere psychische Prozesse beteiligt sind. „Jedes Ansehen geht über in ein Betrachten, jedes Betrachten in ein Sinnen, jedes Sinnen in ein Verknüpfen, und so kann man sagen, daß wir schon bei jedem aufmerksamen Blick in die Welt theoretisieren.“ So sagt *Goethe* in der Einleitung zu seiner Farbenlehre.

Wie weit dies bei dem Verhalten gegenüber Farben, das uns hier beschäftigen soll, der Fall ist, soll später noch eingehender erörtert werden.

Die Störungen im Verhalten gegenüber Farben können verschiedener Art sein. Als psychologisch einfachste ist die Störung der Farbenempfindung selbst anzusehen, die als Farbenblindheit bezeichnet wird. Es gibt eine angeborene und eine erworbene Farbenblindheit; die erworbene kann wieder peripheren oder zentralen, im besonderen zerebralen Ursprungs

sein. Den Gehirnpathologen interessiert natürlich besonders die erworbene Farbenblindheit zerebralen Ursprungs.

Derartige Fälle sind bisher nicht sehr viel beobachtet worden. Deswegen sollen sie hier einmal zusammengestellt werden. Es sollen dabei aber nicht die Fälle von Hemiachromatopsie berücksichtigt werden.

Als einwandfreier Fall von erworbener zerebraler Farbenblindheit kann der in letzter Zeit von *Gelb* (9) beschriebene gelten. Es handelte sich um eine erworbene totale Farbenblindheit als unmittelbare Folge einer Schußverletzung des linken Hinterhauptslappens, die das ganze Gesichtsfeld umfaßte und etwa ein Jahr unverändert bestehen blieb. Der Farbensinn kehrte allmählich wieder und konnte bei Entlassung des Pat. als nahezu normal angesehen werden. Die Farbenblindheit wurde in exakter Weise mit dem Farbenkreisel und anderen Methoden nachgewiesen. Interessant ist, daß der Pat. im Stadium der Achromatopsie absolut nicht imstande war, sich willkürlich ein inneres Bild, eine Vorstellung von den früher gesehenen Farben zu machen.

Außer dem Verlust des Farbgedächtnisses (Farbenamnesie) bestand zu Beginn der Wiederkehr des Farbensinnes eine Farbensinnamnesie. Obgleich der Kranke in dieser Zeit Farben unterscheiden konnte, war „die Assoziation zwischen den Farben und ihren Bezeichnungen gelockert“. Pat. war nicht imstande, zu einem vorgesagten Farbensinnamen die entsprechende Farbe aus einer Reihe farbiger Papiere zu wählen. Außerdem bot der Kranke eine sehr interessante Störung in der Erscheinungsweise der Farben dar, auf die aber hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Früher schon waren Fälle beobachtet worden, die, wenn auch nicht genügend exakt untersucht, doch als zentral bedingte Farbenblindheit aufgefaßt werden können.

Wilbrand (39) führt in seinen ophthalmiatischen Beiträgen vier Fälle aus der Literatur an. Der erste Fall ist von *Steffan* (35) beschrieben. Nach einem apoplektischen Insult war totale Farbenblindheit auf beiden Augen aufgetreten, ohne daß die zentrale Sehschärfe oder das Gesichtsfeld gelitten hätten. Der Augenspiegelbefund zeigte keine Abnormität. Vorher soll keine Farbenblindheit bestanden haben. Nach vier Jahren bestand noch Rotgrünblindheit.

Der zweite Fall ist der von *Alexander* (2).

Im Falle *Quaglino* (29) war nach einem apoplektischen Insult zunächst eine vollständige Amaurose und Lähmung der linken Seite vorhanden. Die Hemiplegie verschwand langsam, auch das Sehvermögen besserte sich allmählich. Der Kranke konnte später trotz ausgezeichneten Sehvermögens keine anderen Farben als Schwarz und Weiß unterscheiden. Auch hatte er die Fähigkeit verloren, sich an Physiognomien, an die Fassaden der Häuser usw., mit einem Worte an die Form und Konfiguration der Objekte zu erinnern, obwohl er alle Objekte kannte und erkannte.

Boys de Loury (7) berichtet, daß nach einem Kopfschuß Schwäche des Sehvermögens auftrat, später blieb Hemianopsie und vollständiger Verlust des Farbensinnes zurück.

Im Falle 13 von *Reinhard* (30) war nach einem apoplektischen Insult eine rechtsseitige Hemianopsie aufgetreten. Pat. nannte alle Farben grau (auch in der linken Gesichtsfeldhälfte), später bezeichnete er Blau als Bläulichgrau, Gelb als Gelblichgrau, Grün als Grau und Rot als weniger grau. Daneben bestand partielle Seelenblindheit.

In dem bekannten Falle *Försters* (8) von Rindenblindheit heißt es: „Der Farbensinn, mit großen farbigen Papieren untersucht, ist beim Pat. in dem kleinen Gesichtsfeld erloschen. Dunkelblau erschien ihm als Dunkelgrau; Hellblau als Hellgrau; Violett — Dunkelgrau; Gelb — Hellgrau; Zinnoberrot — Grau; Purpurrot — Grau mit einem Stich ins Bräunliche; Grün — Grau.“

Nach dieser Schilderung ist man wohl berechtigt, in diesem Falle eine totale Farbenblindheit anzunehmen.

Schließlich ist wohl auch der Fall *Siemerlings* (33) hierher zu rechnen. Bei einem bis dahin gesunden Manne trat im Anschluß an einen Schwindelanfall eine eigenartige Sehstörung auf. Es bestand nämlich eine doppelseitige Hemianopsie. Der Farbensinn war erloschen. Alle Farben wurden als grau bezeichnet, bald etwas heller, bald etwas dunkler.

Handelt es sich hier um eine echte, erworbene, zerebral bedingte Farbenblindheit, so gibt es außerdem Fälle, in denen eine Störung im Verhalten gegenüber Farben bestand, die aber nicht als Farbenblindheit bezeichnet werden kann. Diese Störung soll uns nun im besonderen beschäftigen.

Wilbrand (39) hat in seinem Büche: „Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten“ als erster eine eigentümliche krankhafte Störung beschrieben, der er den Namen amnestische Farbenblindheit gegeben hat. Er sagt über diese Störung folgendes:

„Die amnestische Farbenblindheit hat mit den Störungen des Farbensinnes als solchen nichts gemein, sondern sie stellt eine Erkrankung entweder derjenigen Rindengebiete der linken Hemisphäre dar, wo die speziellen Empfindungen des Farbensinns für die Zwecke der Sprache umgesetzt werden, oder eine Erkrankung oder Hemmung der Assoziationsbahnen, welche von dem Spezialzentrum des Farbensinnes nach denjenigen Rindengegenden hinziehen, an welche die Fähigkeit, sich sprachlich auszudrücken, geknüpft ist.

Die amnestische Farbenblindheit tritt mit der Erscheinung zutage, daß der Kranke, obgleich er alle Farben als solche perzipiert und unterscheidet, unvermögend ist, das die einzelnen Farben sprachlich kennzeichnende Wort spontan aufzufinden.... Sowohl die ihm vorgelegten Farben bezeichnet er falsch, als auch gibt er auf die Frage nach der Farbe ihm bekannter und geläufiger Gegenstände eine verkehrte Antwort, oder macht die Angabe, daß er die Farbe nicht bezeichnen könne, weil er ihren Namen vergessen habe. Diese bei oberflächlicher Untersuchung als Farbenblindheit imponierende krankhafte Erscheinung gehört zum aphasischen Symptomenkomplex; sie kommt wohl selten in reiner Form vor und verknüpft sich wohl meist mit Alexie.“

Wilbrand (39) hat, wie aus seinen Worten klar hervorgeht, die Störung, die er amnestische Farbenblindheit genannt hat, nicht zu den Wahrnehmungsstörungen gerechnet; er hat sie also *nicht* als eine *Farbenblindheit* aufgefaßt. Dies ist besonders zu betonen, weil es, wie wir gesehen haben, auch echte (erworbene) Farbenblindheit gibt, die durch Erkrankungen des Großhirns verursacht wird.

Wilbrand (39) beschreibt zwei derartige Fälle.

Die erste Beobachtung betrifft einen 60jährigen Mann, der einen apoplektischen Insult bekommen hatte. Er hatte nachher eine Sprachstörung und soll alle Buchstaben für L gehalten haben. Nach einem zweiten leichten Anfall blieb eine leichte Parese des linken Armes.

Pat. erkannte große Buchstaben außer E, kleine Schrift konnte er nicht lesen. Es bestand eine totale rechtsseitige laterale Hemianopsie.

Rote Farbenblättchen bezeichnete er als grün; grüne bezeichnete er richtig als grün, blaue als blau, später jedoch nannte er blaue auch grün. Verschiedene durcheinander geworfene Farbenblättchen in doppelter Anzahl sortierte er genau und legte die gleichartigen fehlerlos zusammen.

Einzelne Buchstaben bezeichnete er richtig, andere kannte er nicht.

Nach einigen Tagen waren alle Erscheinungen mit Ausnahme der Hemianopsie bedeutend zurückgegangen. Die Farben bezeichnete er nun richtig.

Der zweite Fall *Wilbrands* betraf einen 74 jährigen Mann, der plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen auf dem Scheitel und Hämmern in den Schläfen, dann Brausen und Summen im rechten Ohr erkrankte. Er bekam einen heftigen Schwindelanfall ohne Bewußtseinsverlust und ohne Sprachstörung. Er fühlte sich dann unsicher auf dem rechten Bein.

Bei der Untersuchung fand sich eine totale rechtsseitige laterale Hemianopsie; die Farbengesichtsfelder waren normal. Ophthalmoskopisch beide Papillen rot; die Grenzen verstrichen und gestrichelt. Venen erweitert. Die linke Papille stärker prominent als die rechte. Der Farbensinn normal. Keine Sprachstörung.

Später kam eine rechtsseitige Hemiplegie hinzu. Pat. hatte häufig Gesichtshalluzinationen, zuweilen flimmernde Photopsien.

„Bei vorgezeigten Pigmentfarben bezeichnet er Blau richtig, für alle anderen Farben aber hat er das Klangbild verloren, wiewohl er angibt, dieselben richtig zu unterscheiden.“

Die Sprache war etwas schwerfällig und zögernd; Pat. gab an, alles Gesprochene zu verstehen, er könne es nur mit Worten nicht gut von sich geben.

Aus einer Sammlung durcheinandergeworfener Farbenblättchen suchte er die gleichen richtig heraus. Einzelne Buchstaben benannte er teils richtig, teils falsch, von mehrsilbigen Worten las er meist die erste Silbe richtig; für die anderen gebrauchte er selbstgebildete Wortendigungen.

Diktierte Worte schrieb er zuweilen richtig, zuweilen falsch.

Unter verschiedenfarbigen Wollbündeln und Pigmentblättchen suchte er die gleichartigen mit größter Leichtigkeit zusammen. Schwarze und weiße Blättchen benannte er sofort richtig, blaue nannte er erst nach langem Besinnen blau, bei den übrigen Farben wußte er den Namen nicht. Die Farbe ihm geläufiger Begriffe konnte er richtig nennen.

Später heißt es: „Für einzelne Gegenstände ist ihm nun auch das Klangbild verloren gegangen.“ Sehr häufig Gesichtshalluzinationen. Für Helligkeitsdifferenzen genaue Angaben.

Später: Alexie für einzelne Buchstaben, namentlich für O. Für einzelne Gegenstände ist ihm die Bezeichnung verloren gegangen, wiewohl er genau weiß, was mit denselben angefangen wird und zu was sie gebraucht werden. Die sprachliche Bezeichnung für alle Farben ist in Wegfall gekommen.

Später heißt es einmal: „Auf die Frage: Welche Farbe haben die Bäume?“ wird „rot“ geantwortet.

Ganz kurz erwähnen möchte ich hier den Fall von *Thomsen* (36), der eine vorübergehende Seelenblindheit, Worttaubheit und Alexie hatte. Die klinische Deutung des Falles macht wohl Schwierigkeiten. Doch ist nach der angegebenen Pupillenstörung anzunehmen, daß es sich um eine Paralyse

gehandelt hat. Hier interessiert nur die kurze Bemerkung in der Krankengeschichte, der Kranke habe Farben nur teilweise erkannt. Blau wurde als „blau“ bezeichnet. Gelb — „Ich weiß, was es ist, kann aber nicht darauf kommen.“ (Gelb?) „Ich weiß nicht.“ Rot bezeichnete er als „lila“. (Wie ist der Himmel?) „Ach, der ist heute ganz dunkel.“ Aus dieser kurzen Notiz kann man sich aber kein Bild davon machen, welcher Art diese Störung war.

Auch in einigen anderen Arbeiten werden Störungen im Verhalten gegenüber Farben als Nebebefund beiläufig erwähnt.

Der Kranke *Adlers* (1), der eine reine Alexie hatte, konnte zu einer Farbe eine ähnliche hervorsuchen, benannte aber Farben falsch und konnte auch nicht die Farbe eines ihm genannten Gegenstandes zeigen: dagegen konnte er sie richtig benennen.

Lissauers (15) Seelenblinder bezeichnete Farben meist falsch. Beim Zeigen genannter Farben machte er auch Fehler und zeigte große Unsicherheit. Er konnte auch nicht die Farbe eines genannten Gegenstandes zeigen.

Gab man dem Kranken aus den *Holmgren*schen Wollproben eine bestimmte Probe und forderte ihn auf, alle der gleichen Hauptfarbe angehörigen Proben zu suchen, so geschah es mit absoluter Sicherheit. Zu einer bestimmten Nuance suchte er richtig die gleiche oder ähnlichste heraus.

Lissauer (15) zieht daraus den Schluß, daß das Unterscheidungs- und Perzeptionsvermögen für Farben erhalten war und daß Fehler erst gemacht wurden, sobald es darauf ankam. bestimmte Farbeneindrücke mit sprachlichen oder sonstigen komplizierten begrifflichen Vorstellungen zu verknüpfen.

Bei seinen beiden Fällen von Seelenblindheit beobachtete *Friedrich Müller* (18) auch Störungen im Verhalten gegenüber Farben.

Von der Kranken *Hoffmann* sagt er, das Erkennungsvermögen für Farben habe vollständig aufgehoben geschienen. Sie habe die Farbe von Kleidern, Teppichen, den *Holmgren*schen Wollproben nicht erkannt und nur unterschieden, ob eine Farbe hell oder dunkel war. Sehr oft wurden farbige Gegenstände als grau bezeichnet. Auch Weiß und Schwarz benannte sie nicht richtig. Zu einer gegebenen Farbe suchte sie aus dem Haufen der *Holmgren*schen Wollproben stets die gleiche richtig heraus.

Von der zweiten Kranken *Demnich* sagt *Müller* nur kurz, daß sich Störungen des Farbenerkennens wiederholt bemerk-

bar machten. Pat. äußerte einmal: „Ich kann alle Farben sehen, aber nennen kann ich sie nicht.“ Sie bezeichnete blaue und grüne Wollbündel als rot. Zu einer vorgelegten Wollprobe konnte sie meist, freilich nicht immer die richtige Nuance finden.

Bleuler (5) beschreibt einen Fall einer ausgedehnten Erweichung der linken Hemisphäre. Nach einem apoplektischen Insult war eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten, außerdem bestand eine rechtsseitige Hemianopsie.

Die Sprache war anfangs Null, dann Paraphasie. Es bestand vollkommene Alexie. Später blieb von der Sprachstörung Wortamnesie.

Es war aufgefallen, daß der Pat. besonders viele falsche Antworten gab, wenn er sich über Farben äußern sollte.

Eine genaue Untersuchung ergab, daß Pat. die Farbenbezeichnungen meist gar nicht verstand. Es kamen auch richtige Antworten vor, auch waren ihm einzelne Verbindungen geläufig, bei denen Fehler weniger vorkamen, z. B. gras-grün, Himmel-blau. „Meistens ist ihm die gehörte oder von ihm selbst gebrauchte Farbenbezeichnung ein leerer Schall, mit dem er nichts anzufangen weiß.“ Wollproben sortierte er meist fehlerlos. Manchmal, besonders bei Ermüdung, kamen ganz unbegreifliche Fehler vor. Falsch kolorierte Bilder nahm er ohne Widerspruch hin.

Später verschlechterte sich das Farbenerkennungsvermögen, so nahm er beim Farbensortieren Grün zu Rot, ließ einen Teil der roten Nuancen, besonders die hellen, liegen. Weiter heißt es bei *Bleuler*: „Eine Rotgrünblindheit ist nicht vorhanden.“

Bleuler äußert sich dahin, daß dieser Symptomenkomplex seines Falles sich mit der amnestischen Farbenblindheit *Wilbrands* decke.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall berichtet *Gelpke* (10). Ein Mann war vom Boden herabgestürzt und mit dem Hinterhaupt auf eine eiserne Schiene aufgefallen. Er hatte am Hinterhaupt eine große Lappenwunde mit Depression des Schädelknochens. Der Kranke wurde operiert, wobei gefunden wurde, daß der hintere untere Abschnitt des linken Okzipitallappens vollkommen zerquetscht und in einen grauroten Brei verwandelt war.

Nach verschiedenen Zwischenfällen genas schließlich der Verletzte. Es bestand bei dem Kranken nachher eine Amnesie. Es fiel auch auf, daß der Pat., der Italiener war, der deutschen

Sprache nicht mehr so mächtig war wie früher, und es fehlte ihm völlig die Erinnerung an Straßennamen. Auch sein Orientierungsvermögen hatte gelitten. Er verlief sich in der Stadt, so daß er von anderen Leuten heimgeführt werden mußte.

Das Sprachvermögen soll nicht gestört gewesen sein, nur machte es manchmal den Eindruck, als ob er den Inhalt des Gelesenen (italienisch) nicht ganz verstand.

Außerdem bestand eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie, und auch in den linken Gesichtsfeldhälften waren die Grenzen für Lichtsinn eingengt.

Während Pat. die *Holmgrenschen* Wollproben richtig sortieren konnte, auch die *Nagelschen* Punktproben bestand, konnte er den Namen einer gezeigten Farbe nicht angeben; dagegen konnte er einen dazu passenden Gegenstand nennen, z. B. zu Blau nannte er sofort den Himmel.

Gelpke bezeichnete die Störung als motorische Alexie für Farben und setzt sie in Analogie zu der amnestischen Aphasie. Er will sie aus einer Leitungsunterbrechung der zwischen dem Sehzentrum und dem Sprachzentrum bestehenden Beziehungen erklären.

Um eine Schädelverletzung handelte es sich auch im Falle Heiniusch *Bonhoeffers* (6). Dem Pat. war ein Ziegelstein auf den Hinterkopf gefallen und hatte einen komplizierten Schädelbruch verursacht. Von zerebralen Erscheinungen bestand eine Orientierungsstörung, rechtsseitige Hemianopsie und hemianopische Halluzinationen während der ersten Tage nach der Verletzung. Die Hirnerscheinungen schwankten sehr im weiteren Verlaufe. Als definitives Herdsymptom blieb nur die Hemianopsie bestehen. Später trat unter Hirndruckercheinungen Alexie, Schwierigkeit im optischen und taktilen Benennen, Agraphie bei erhaltenem Abschreiben und Abzeichnen auf, dazu eine motorische und sensible Hemiparese. Nach Operation bildeten sich diese Erscheinungen bis auf die Hemianopsie zurück, um bei neuerlicher Abszeßbildung sich wieder einzustellen.

Über den Farbensinn wird folgendes gesagt: Sortiert Wollproben im ganzen richtig. Einmal nimmt er aber zu Gelb zuerst Grau, Rötlichgrau, nennt es grün, legt später das Grau wieder weg.

„Läßt man ihn genannte Farben zureichen, so macht er Fehler, und es zeigt sich, daß die den Farben zugehörigen Wortbegriffe nicht nur schwer gefunden werden, sondern ihm

wenigstens zeitweise überhaupt fehlen. Ähnliches tritt bei Prüfung der Farbenerinnerung von Gegenständen hervor.“ Er nennt z. B. den Raben grün, Apfelsine blau, dann grün, dann rot; Schnee rot, dann weiß; Kanarienvogel grün.

Bonhoeffer nimmt an, daß bei *Heinusch* „gewissermaßen eine isolierte verbale Paraphasie für Farben besteht“. „Um eine eigentliche amnestische Farbenblindheit im Sinne *Wilbrands* handelt es sich nicht, da ein eigentlicher Verlust der Farbenerinnerung und Farbenempfindung nicht vorlag. Es handelte sich um eine Störung der sonst außerordentlich festen Assoziation zwischen Farbe und zugehörigem Wortbegriff.“

Sehr eingehend hat sich *Lewandowsky* (14) mit der uns beschäftigenden Störung befaßt. Ein herzkranker 50 jähriger Mann erlitt eines Tages eine Apoplexie. Er merkte plötzlich während der Arbeit, daß er nicht lesen und schreiben konnte. Er irrte erst eine Zeitlang umher, bis er zu Hause eintraf und konnte sich mit keinem Menschen verständigen. Er wurde am nächsten Tage ins Krankenhaus gebracht, wo eine typische sensorische Aphasie und rechtsseitige Hemianopsie festgestellt wurde. Er verstand kein Wort, konnte nicht nachsprechen, spontan sprach er ein unverständliches Kauderwelsch; er konnte nicht lesen und schrieb paraphasisch.

Über den Farbensinn wird berichtet, daß *Pat.* vor der Erkrankung nie etwas von Farbenblindheit bemerkt hat.

Beim Sortieren der *Holmgrenschen* Wollproben trennt er die grünen, die roten, violetten und gelben, nachdem ihm je eine Probe in die Hand gegeben ist, richtig; nur läßt er ein liches Violett bei Grün und ein Gelb bei Rot liegen, entfernt sie aber sofort, als er auf den Fehler aufmerksam gemacht wird.

Mit dem *Helmholtzschen* Farbenmischapparat und den *Stillingschen* Tafeln geprüft, erwies sich *Pat.* als vollkommen farbentüchtig.

Der Kranke war nicht imstande, ihm gezeigte Farben zu benennen oder ihm benannte zu zeigen. Ferner war er nicht imstande, die Farben ihm geläufiger Gegenstände sprachlich anzugeben. Ebenso war er nicht fähig, diese Farben aus einer Auswahl ihm vorgelegter herauszusuchen.

Falsch kolorierte Bilder beurteilte er teilweise richtig, teilweise unrichtig.

Später lernte Patient die Farbenbezeichnung ihm genannter Gegenstände dadurch finden, daß er gebräuchliche zusammengesetzte Worte brachte: „Man sagt doch grasgrün“ oder po-

puläre rein sprachliche Wendungen anschoß wie „o du himmelblauer See“ oder „blau blüht ein Blümelein“.

Mit *Lewandowskys* Erklärung dieser Störung werden wir uns noch eingehend zu beschäftigen haben. Hier sei nur erwähnt, daß er sie als Abspaltung des Farbensinnes bezeichnet. Er nimmt an, daß die Assoziation zwischen Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe vernichtet war.

Schuster (32) fand auch bei seinen beiden Alektischen Störungen im Verhalten gegenüber Farben.

Der erste Fall betraf einen 59 Jahre alten Mann, der eines Morgens bemerkte, daß er „die Buchstaben nicht mehr zusammenfassen konnte“. Die Untersuchung ergab: totale verbale und sehr starke literale Alexie, erhaltenes Schreibvermögen, partielle Seelenblindheit für Zeichnungen, erhaltene optische Phantasie. Die Störungen des Farbenerkennens waren nur sehr gering. Pat. schien Hellrosa nicht erkennen und nicht benennen zu können. Außerdem irrte sich der Kranke stets, wenn man ihm eine marineblaue Farbenprobe vorlegte, die er als hellgrün bezeichnete. Beim Sortieren mußte der Kranke die Wollproben immer vergleichend nebeneinander halten. Pat. ermüdete bei diesen Prüfungen schnell.

Der zweite Fall *Schusters* ist eine 65 jährige Frau, bei der allmählich zuerst das Schreiben, dann das Lesen immer schlechter wurde. Zur Zeit der Beobachtung bestand vollständige literale und verbale Alexie, totale Agraphie, Kopieren (Nachzeichnen) nur spurweise erhalten, anfänglich leichte Wortamnesie, die später zunahm, partielle Seelenblindheit für Zeichnungen, normales Gesichtsfeld, schwer geschädigte Merkfähigkeit, hochgradige Apraxie, keine Hemiplegie.

Farbensortieren ging schnell und fast fehlerlos. Genannte Farben konnte Pat. anfangs unter den ihr vorliegenden Proben gut zeigen. Später gelang es ihr weniger gut. Ferner bestand eine partielle Unfähigkeit der Farbenbezeichnung. Sie konnte auch die Farbe genannter Gegenstände weder an ihr vorgehaltenen Proben zeigen noch auch stets nennen.

Schuster (32) nimmt an, daß sein erster Fall R. für zwei Farben, nämlich Hellrosa und Marineblau, farbenblind war. Dagegen war bei seinem zweiten Falle, Frau M., die Farberkennung dauernd intakt. Es bestand aber eine mit der Sprachstörung zusammenhängende partielle sogen. amnestische Farbenblindheit und außerdem eine Abspaltung des Farbensinnes im Sinne *Lewandowskys*.

Resnikow und *Dawidenkow* (31) haben einen Fall von Kopfschuß mit interessanten Ausfallssymptomen beschrieben. Der 38jährige Mann war im russisch-japanischen Kriege im Oktober 1904 durch ein Schrapnell an der linken Temporo-Parietalgegend des Kopfes verwundet worden. Anfangs soll der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt gewesen sein und er habe sehr schlecht gesprochen; die Sprache habe sich aber dann gebessert. Wegen psychischer Störungen kam er in die Anstalt. Bei der Untersuchung fand sich eine Schwäche des rechten Fazialis und des rechten Armes und Beines, eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, Herabsetzung der Stereognose rechts. Weiter bestand eine Sprachstörung, und zwar vorwiegend Wortamnesie, doch auch etwas Paraphasie.

Das Benennen der Farben sowie das Verständnis der Farbennamen war gestört. Die Wahrnehmung und das Unterscheiden der Farben war erhalten geblieben. Wenn man dem Kranken verschiedene Farben zeigte und ihn aufforderte, die Farbe der Blätter, des Grases, des Blutes usw. daran zu zeigen, so tat er dies stets sicher und richtig. Wenn er diese Farben aber nennen sollte, so gab er fast nie eine richtige Antwort.

Einen bemerkenswerten und gut beobachteten Fall hat *Heilbronner* (11) veröffentlicht. Ein 34jähriger Mann, der sich luetisch infiziert hatte, hatte mehrfache zerebrale Attacken durchgemacht. Bei der Untersuchung wurde eine rechtsseitige zentrale Fazialislähmung und eine schwere typische, residuäre, spastische Hemiplegie rechts gefunden.

Von aphasischen Störungen bestand vor allem eine Erschwerung der Wortfindung und eine Alexie mit Agraphie.

Das Farbenunterscheidungsvermögen war sehr gut. Sortieren der Wollproben wurde präzise gelöst. Das Benennen der farbigen Wollproben geschah mangelhaft. Noch schlechter fand er Farbenbezeichnungen auf assoziativem Wege; so konnte er nicht die Farbe des Grases, des Himmels usw. nennen. Dagegen gelang es ihm besser, die Farbe von Gegenständen an einer Farbentafel zu zeigen. Falsch kolorierte Bilder beurteilte er richtig.

Kurz erwähnt sei noch der Fall *Travaglinos* (37). Es handelte sich um einen Kranken, der an Dementia paralytica litt und nach einem Insult das Vermögen, konkrete und abstrakte Begriffe zu benennen, verlor (amnestische Aphasie).

Bei der Exploration konnte der Kranke die Farbe ihm genannter Gegenstände nicht nennen. Eine nähere Untersuchung dieser Störung findet sich nicht in der Krankengeschichte.

Während des Krieges sind vielfach Störungen im Verhalten gegenüber Farben beobachtet worden.

Poppelreuter (27) beschreibt bei Herddefekten des Okzipitalhirns eine Störung, die er als psychische Farbenschwäche bezeichnet. Es kommt bei freier fixierender Betrachtung zu Verwechslungen von Farben, wiewohl sich nachweisen läßt, daß keine Farbenblindheit besteht. Das hervorstechendste Symptom der psychischen Farbenschwäche ist nach *Poppelreuter* die Verwechslung von Grün und Blau.

Pötzl (28) hat ebenfalls Störungen Farben gegenüber beobachtet, die er als Farbenagnosie bezeichnet. Die Farbenagnostiker verhalten sich nach *Pötzl* bei dauernder Exposition der Farbe wie Normale bei allzu flüchtiger (tachystoskopischer) Exposition. Sie empfinden die Helligkeit, aber nicht die Qualität der Farbe. Sie können oft Verwechslungsfarben richtig angeben, sie benennen sie aber falsch und sehen sie anders als wir.

Ein zweiter Fehler der Farbenagnostiker ist der, daß sie so wie normale Farbenschwächlinge bei künstlicher Beleuchtung gewisse, im Spektrum benachbarte Farben, und zwar nur ganz bestimmte, nicht unterscheiden. Von diesen Störungen gibt es Übergänge zur kompletten Farbenblindheit.

Manche Kranke erkennen eine Farbe richtig, zeigen dann aber auf die falsche.

Die Farbenagnosie beruht nach *Pötzls* Meinung auf einer Sejunktion der einzelnen Komponenten des Farbensehens, der Qualität, Helligkeit, Sättigung und Raumqualität der Farben.

Peritz (20) hat in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten einen Fall vorgestellt, der eine Granatsplitterverletzung in der Gegend der linken ersten Temporalwindung in ihrem hinteren Teil und des Gyrus angularis erlitten hatte. Anfangs bestand Stummheit und Unfähigkeit, Gesprochenes zu verstehen, später ausgesprochene Alexie, rechtsseitige Hemianopsie. Anfangs bestand das Bild der sensorischen Aphasie, später führte er auch komplizierte Befehle aus. Zur Zeit der Vorstellung konnte Pat. noch immer nicht spontan sprechen, nur einzelne kurze Satzteile, Reihen- und Nachsprechen war erhalten, einsilbige Wörter wurden richtig, mehrsilbige paraphasisch gesprochen. Die Wortfindung war schwer gestört. Nach Diktat konnte Pat. schreiben, spontan nur seinen Namen. Zahlen las er gut, das Rechnen war schwer gestört.

Verhalten gegenüber Farben: Pat. kann Schwarz, Weiß und Rot richtig zeigen und benennen, dagegen kann er Blau,

Grün, Gelb und Braun weder zeigen noch benennen. Beim Sortieren, an den *Stillings*chen und *Nagels*chen Tafeln machte er keine Fehler.

Zu vorgestellten Gegenständen, die schwarz, weiß oder rot sind, kann er die Farbe aus dem Gedächtnis angeben und an den Farbenproben zeigen. Für Blau, Gelb, Grün und Braun kann er dies nicht.

Falsch kolorierte Bilder beurteilt er nicht richtig.

Kurz erwähnt wird auch die Farbenagnosie von *Best* (4) in seiner Arbeit über Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. *Best* faßt die agnostische Farbenblindheit als zur Seelenblindheit gehörig auf. Davon müsse man die doppelseitige Hemiachromatopsie durch Kalkarinastörung unterscheiden. Außerdem könne eine optisch-aphasische Störung vorliegen.

Ein Kranker *Bests* nannte die bunten Farben gelb, erkannte aber den richtigen Farbennamen, wenn man ihm ihn vorsagte, und lehnte angebotene falsche Farbenbezeichnungen ab. Ein rein agnostischer Farbenblinder müßte sich ungefähr so verhalten, wie ein großer Teil angeboren Schwachsinniger sich zu Farben stellt. Er müßte aus einer Sammlung farbiger Wollen zu einer vorgelegten Probe die genau gleichen richtig aussuchen; er könnte aber den Namen dieser Farbe nicht angeben, auch nicht eine genannte Farbe heraussuchen. Er würde die Farbe geläufiger Dinge richtig nennen, aber nicht an Farbenproben zeigen können.

Eine solche agnostische Farbenblindheit hat *Best* bei Schädelschüssen nicht gesehen; auch in *Kleists* Material fehlt sie.

Dagegen hat *Best* amnestische Farbenstörungen gesehen derart, daß die Farbe seltenerer Objekte aus der Erinnerung nicht genannt werden konnte. Daneben bestanden anderweitige optische Erinnerungsstörungen, aber intaktes Farbenerkennen.

Nach dieser Wiedergabe der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen sollen jetzt die Krankengeschichten der von mir beobachteten Fälle folgen.

Krankengeschichten.

1. Fall. G. E., 22 Jahre alt, Kanonier, in Zivil Sattler, wurde am 14. Januar 1919 in die Nervenlinik der Charité aufgenommen.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Als Kind stets gesund gewesen, lernte in der Schule gut, ging aus der obersten Klasse der Stadtschule ab. Seinen Beruf als Sattler konnte er stets gut ausfüllen, arbeitet auch jetzt wieder in seinem Berufe. Er war ein lebhafter, interessierter Mensch, hatte

viele Freunde. Er war kein Trinker. Pat. kann angeblich Alkohol jetzt ebenso vertragen wie früher. Er sei nicht reizbarer geworden, im Charakter nicht verändert. Venerische Infektion wird negiert.

Am 15. 7. 1918 wurde Pat. durch eine Schrapnellhülse (sogen. Ausbläser) am linken Hinterhaupt verwundet. Er sei sofort bewußlos gewesen, will ein Vierteljahr ohne Bewußtsein gewesen sein. Er selbst erinnert sich an nichts aus der ersten Zeit nach seiner Verwundung, weiß davon nur aus Erzählungen. Er habe schlecht sprechen können, besonders auf Zahlen und Namen könne er noch jetzt schwer kommen. Er habe keine Lähmung, auch nie Krämpfe gehabt.

Körperlicher Befund vom 14. Januar 1919: Großer, kräftig gebauter junger Mensch, in gutem Ernährungszustand, von gesunder Gesichtsfarbe und gut durchbluteten Schleimhäuten. Über dem linken Scheitel- und Hinterhauptsbein befindet sich eine kleinhandtellergröße, tiefe Knochenimpression. Nirgends ist der Schädel klopfempfindlich. Innere Organe ohne Besonderheiten. Die linke Lidspalte etwas enger als die rechte. Die linke Pupille enger als die rechte, beide etwa mittelweit. Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz prompt. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B. Gesichtsfeld für Weiß und für Farben normal. Keine Druckpunkte im Gesicht, keine sensiblen Störungen. Kornealreflex r. = l. Fazialis wird rechts eine Spur schwächer innerviert als links. Kein Lidflattern. Pat. hört Flüsterversprache in 3 m Entfernung, Weber und Rinne normal, Hypoglossus o. B.

Obere Extremitäten: Keine Atrophien, keine Tonusveränderung. Reflexe r. = l. Kraft o. B., keine Adiadochokinesis, kein Intentionszittern, kein Tremor, keine Ataxie. Sensibilität für alle Qualitäten gut, auch Lagegefühl, keine Stereoagnosie. Feine Fingerbewegungen gelingen oft nicht. Fortschnippsen von Gegenständen ungeschickt.

Pat. ist Linkshänder (mischt Karten mit der Linken, putzt Schuhe mit der Linken).

Rumpf: Bauchdecken straff. Bauchdeckenreflexe r. = l., sehr schwach. Kremasterreflex r. = l. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Untere Extremitäten: Keine Atrophien, keine Tonusveränderung. Patellarreflexe sehr lebhaft, r. = l., kein Patellarklonus. Achillesreflex r. = l., kein Fußklonus. Beiderseits kein Babinski. Oppenheim l. positiv, r. 0; Mendel l. zweifelhaft, r. angedeutet. Rossolimo beiderseits angedeutet. Kraft sehr gut, keine Ataxie, kein Romberg. Sensibilität für alle Qualitäten intakt, auch Lagegefühl.

Prüfung der Sprache.

Sprachverständnis: Versteht im wesentlichen gegebene Aufträge und führt sie meist richtig aus, doch kommen hie und da Fehler vor. So legt er ein Buch statt auf den Stuhl auf den Tisch, statt unter den Tisch in die Schublade.

Genannte Gegenstände zeigt er an Bildern fehlerlos. Beim Zeigen genannter Körperteile macht er einige Fehler: statt der Kniekehle zeigt er das Knie, statt des Handgelenks den Arm: bei der Aufforderung, den Gaumen zu zeigen, fragt er: „Danmen?“ Als er die Hüfte zeigen soll, sagt er: „Das verstehe ich nicht.“

Beim Benennen gezeigter Bilder findet er oft das Wort nicht, erkennt es aber sofort, wenn es ihm genannt wird, und wiederholt es dann meist richtig. Manchmal spricht er allerdings die Worte falsch aus.

Beispiele: Weintraube (im Bilde gezeigt): Traube, nein.

Nagel: Hammer, nein Nagel.

Biene: Fliege ist es nicht, aber

Bie?: Biene.

Sense: Jense, Sense.

Lokomotive: Loktive.

Reihensprechen: 1—20 richtig,

20—13 richtig, bleibt stecken, dann

20—1 richtig.

Monate! geht zuerst nicht, dann auf Aufforderung, sie sehr schnell zu sagen, richtig.

Wochentage! O.

Nachsprechen: Längere, schwierigere oder ihm unverständliche Wörter spricht er fehlerhaft nach. Das gleiche Verhalten wie beim Benennen von Bildern zeigt Pat., wenn man ihm Gegenstände optisch oder taktil darbietet. Geräusche bezeichnet er meist richtig.

Pat. benennt Buchstaben, die ihm gezeigt werden, meist richtig, macht aber einige Fehler, bei großen Buchstaben öfter als bei kleinen. Genannte Buchstaben zeigt er richtig.

Beim Lesen kommen Fehler vor, z. B. statt Disteln: Dieseln, statt Köchin: Küche, Köni, Küchin. Pat. liest sehr langsam.

Das Leseverständnis ist für kurze Sätze einfachen Inhalts erhalten.

Buchstabieren kann Pat. auch einfache Wörter nicht, z. B. Lampe: L—a—m—l—p—e, Fenster: F—e—f—t—e—r.

Auch beim Zusammensetzen von Wörtern aus Patentbuchstaben macht er viele Fehler.

Schrift: Beim Schreiben aus dem Kopfe macht Pat. viele Fehler, beim Diktatschreiben weniger, Kopieren (auch nach Druck) gut.

Praxie gut.

Optisches Verhalten: Die Heilbronnerschen Bilder erkennt Pat. gut: Lampe beim ersten Bild, Windmühle erst beim letzten, Fahrrad beim zweiten, Boot beim letzten, Fisch beim ersten, Pumpe beim ersten Bild.

Zeichnen kann Pat. sehr schlecht, angeblich schlechter, als er früher konnte. So kann er nicht einmal einen Hammer und eine Zange annähernd richtig zeichnen.

Sonst bestanden keine Störungen auf optischem Gebiete, besonders keine agnostischen.

Farben gegenüber zeigt Pat. eine eigentümliche Störung, die jetzt genauer beschrieben werden soll.

Ich will vorausschicken, daß der Pat. sich am Nagelschen Anomalskop und an den Stillingschen Farbentafeln wie ein Normaler verhielt¹⁾.

Benennen einzelner Holmgrenscherschen Wollen:

Grün: richtig, blau: rot, gelb: richtig, grün: rosa, rot: richtig, braun: O. Ist es gelb? Nein. Rot? Rot ist es nicht. Grau? Ja, grau ist es

¹⁾ Diese Untersuchungen wurden von Herrn Prof. A. Brückner vorgenommen, wofür ich ihm auch hier danke.

noch eher. Violett? Ja, das kann man sagen. Braun? Braun? (fragend). Weiß: richtig, violett: grün, ne rosa, blau? (fragend) ne. Grau: O. Ist es braun? Braun? Das kann ich auch nicht sagen.

30. 1. Gelb: rosa, rosa: rot, blau: rot, blau, grün: richtig, rot: richtig, violett: blau, grün, grau: dunkel, braun: O.

3. 2. Gelb: richtig, rosa: richtig, grün: richtig, grün: blau, ne. Blau: richtig, violett: dunkel. Ist es grün? Ja, eigentlich bißchen grün ist es. Ist es blau? Eigentlich nicht. Ist es gelb? Nein. Violett? Ja.

17. 2. Violett: blau, rosa: rosa ist es auch nicht, bißchen gelblich ist es eigentlich. Grün: richtig, hellbraun: Das kann ich gar nicht sagen, wie die Farbe heißt. Oliv: O, weiß: richtig, gelb: richtig, blau: rosa wollt' ich schon sagen, schließlich rot ist es etwas. Rot: Das ist bißchen rot. Fleischfarbig: Ich möchte bald sagen Veilchen. Dunkelgrün: O, hellgrau: O, dunkelrot: So bißchen rosa. Blaßlila: Ein bißchen gelb, ist auch nicht. Grau: O, der Himmel sieht manchmal auch so aus.

Heraussuchen einer genannten Farbe:

Rosa: violett, grün: fleischfarben, blau. Blau: violett, gelb: richtig, grün: violett, braun: O.

30. 1. Heraussuchen einer genannten Farbe. Rot: O, violett: gelb, rosa: rot, gelb: richtig, grau: O, braun: richtig, violett: gelb.

17. 2. Heraussuchen genannter Farben. Blau: violett, grün: richtig, gelb: richtig, rot: richtig, rosa: blau, hellbraun: dunkelgrau, hellgrau: dunkelrot, violett: orange.

Sortieren der *Holmgren*schen Wollproben. Heraussuchen aller zugehörigen Wollproben nach einem vorgelegten Muster: Grün: zwei richtig, zwei falsch, blau: zwei violett, eins grün, gelb: richtig.

3. 2. 19. Sortieren der *Holmgren*schen Wollproben: Rot: zwei rot (es fehlt: rosa und braunrot). Braunrot: braunrot, braun, hellrosa: weißgrau, blaßbraun, hellgelb.

7. 2. Aufgefordert, die grünen Wollen herauszusuchen, legt er vier lila, zwei grüne und eine dunkelblaue zusammen. Rot: drei rot, vier lila.

18. 2. Sortieren der *Holmgren*schen Wollproben: Rot (gesagt): Alle grünen und ein blau. Rot (gezeigt): zwei gleiche rot, alle anderen Farben lehnt Pat. als nicht gleich ab. Blau (gezeigt): zwei violett.

30. 1. Dem Pat. wird eine Wollprobe gezeigt und er soll eine ähnliche Farbe heraussuchen: Gelb: richtig, rot: richtig, grün: richtig, blau: richtig, rot: richtig, gelb: richtig, violett: richtig, rosa: richtig, braun: O,

18. 2. Pat. soll zu einer ihm gezeigten farbigen Wollprobe eine andere möglichst ähnliche aussuchen: Gelb: richtig, rot: richtig, grün: richtig, gelbrosa (keine ähnliche da): richtig, rosa: richtig, orange: richtig, violett: richtig, helllila: richtig.

3. 2. Werden dem Pat. mehrere Wollproben von verschiedener Farbe und verschiedener Helligkeit gegeben und wird er aufgefordert, nicht hineinpassende zu entfernen, so entfernt er helle Farben von dunklen oder umgekehrt. Er läßt die Wollproben ohne Rücksicht auf ihre Farbe beisammen, wenn nur die Helligkeit gleich ist.

7. 2. Zu einer gezeigten Wollprobe soll Pat. die ganz gleiche Farbe heraussuchen: Er tut dies immer richtig (Helllila, Grün, Rot, Dunkelrot, Rosa, Grau, Hellbraun).

18. 2. Es werden dem Pat. zwei Wollproben vorgelegt und er soll sagen, ob sie gleich oder verschieden gefärbt sind:

grau — rosa:	abgelehnt, richtig,
grau — hellila:	„ „
rot — grün:	„ „
rot — rot:	angenommen, richtig,
gelb — orange:	abgelehnt, „
blau — blaugrün:	„ „
grün — grün:	angenommen, „

18. 2. Es werden ihm Farbenzusammenstellungen zur Beurteilung vorgelegt:

Rot: er erkennt nur die ganz gleichen an.
 Violett: er legt die dunkelvioletten zusammen, zwei hellviolette legt er beiseite.
 Blau: richtig.
 6 grün und 1 rot: entfernt rot.
 9 rot und 1 blau: entfernt blau.
 7 violett und 1 gelb: entfernt gelb.
 7 grün und 1 blau: entfernt blau.
 6 gelb, 1 rot und 1 violett: entfernt rot und violett.

Einen Haufen verschiedenfarbiger Bohnen ordnet er vollkommen richtig.

30. 1. Welche Farbe hat Blut? Grün, Blau.

Schnee? Weiß.

Zucker? Weiß.

Kohle? Schwarz.

Kirschen? Grün, es gibt auch schwarze.

Ei? Weiß. Innen? Gelb.

Gras? Manches sieht weiß aus.

Zigarre? Mancher Tabak ist schwarz.

Messing? Weiß ist's nicht, gelb auch nicht, rosa, ne.

3. 2. Pat. soll die Farbe von Gegenständen nennen: Blut: rot, Schnee: weiß, Kohle: schwarz, Gras: O (zeigt eine olivgelbe Farbe), Asche: grau, Maus: blau, dunkel (zeigt eine graue Farbe), Honig: ist eigentlich bißchen gelb, Milch: ist eigentlich bißchen weiß, Erdbeere: bißchen rosa sieht es aus (zeigt eine rote Farbe), Rose (zeigt eine rote Farbe richtig): bißchen grün ist das.

17. 2. Welche Farbe hat Gras? Blau, nee (Pat. zeigt auf einen lila Bleistift).

Welche Farbe haben Kirschen? Gelb, Weiß.

Schnee? Weiß.

Zucker? Gelb nicht, no Weiß auch nicht ganz genau.

17. 2. Welche Farbe hat Milch? Ist auch weiß.

Kohle? Schwarz.

Schimmel? Weiß.

Rappe? Gelb.

Fuchs? Rot kann man auch nicht sagen.

Ei von außen? Weiß.

Ei im Innern? Gelb,

Zitrone? Auch ein bißchen gelb.

Welche Farbe hat Vergißmeinnicht? O.

Asche? Schwarz.

Zigarre? Manche sind schwarz.

Papier? Weiß.

Himmel bei schönem Wetter? Hell.

Maus? Manche sehen schwarz aus.

Laubfrosch? Grün.

Erdbeere? O.

18. 2. Nennen Sie mir grüne Gegenstände:

Ist ein Ei grün? Nein.

Ist der Himmel grün? Ja, heute ein bißchen.

Ist Blut grün? Nein.

Veilchen? Nein.

Gras? Nein.

Blätter von Bäumen? Nein, das glaube ich nicht.

Nennen Sie gelbe Gegenstände? Was in den Eiern drinnen ist.

Sind Bäume gelb? Nein.

Kohle? Nein.

Zitrone? Ja.

Spatz? Es gibt ja welche, die singen.

Kanarienvogel? Nein.

Welche Farbe hat der? Blau, Grün kann man eher sagen.

30. 1. Pat. soll die Farbe genannter Gegenstände an den *Holmgren-*
schen Wollproben zeigen:

Rose: violett.

Blätter: O.

Ziegel: hellbraun.

Zucker: richtig.

Blut: richtig.

Sonnenblume: richtig.

Zigarettentabak: richtig.

3. 2. Pat. soll die Farbe von Gegenständen an Wollproben zeigen:

Maus: braun.

Ei: weiß (richtig).

Henne: hellbraun (richtig).

Esel: hellbraun.

Tulpe: rot (richtig).

Rock: blau (richtig).

18. 2. Pat. soll die Farbe genannter Gegenstände an den Wollproben zeigen:

Erdbeere: hell-fleischfarbig.

Laubfrosch: grün mit einem

Maus: braun.

Stich ins Bläuliche.

Kanarienvogel: grün.

Himmel: O.

Kirsche: hellorange.

Zitrone: gelb.

Milch: weiß.

Zigarre: braun.

Schimmel: weiß.

Gras: hellbraun.

Pferd: gelblichrosa.

21. 2. Pat. soll die Farbe von Gegenständen an den farbigen Woll-
proben zeigen:

Rose: rot (richtig).

Kanarienvogel: gelb (richtig).

Veilchen: O.

Dotterblume: fleischfarbig.

Blätter: olivgrün.

Himmel: weiß, orange.

Wiese: dunkelgrau.

Blut: rot (richtig).

7. 2. Es wird Pat. eine Farbe gezeigt, er soll einen Gegenstand von
dieser Farbe nennen:

Grün: O.

Sieht Schnee so aus? Nee, der ist weiß.

Sieht Blut so aus? Nee, das ist rot.

Blau: O.

Sieht ein Ziegel so aus? Nein.

Blätter von Bäumen? Nein.

Kornblume? (Versteht er nicht.)

Himmel? Nee.

Gelb: Zeigt gelbes Papier, das auf dem Tische liegt.

Rot: Das sieht aus wie Blut.

Lila: O.

Sieht die Rose so aus? Rose ist eigentlich

Gras? Gras gibt doch ganz verschiedene Sachen.

Veilchen? Veilchen, ja das kann man schon eher sagen.

17. 2. Dem Pat. wird eine Farbe gezeigt und er soll einen Gegenstand, der etwa diese Farbe hat, nennen:

Grün: O. Rot: Blut. Orange: O. Braun: O.

21. 2. Pat. soll zu Farben, die ihm gezeigt werden, Gegenstände nennen, die diese Farben haben:

Gelb: alles wie die Blume, solche gibt es auch. Nee, ich kann nicht.

Grün: O.

17. 2. Eine Farbe erkennt Pat. nach einer Viertelstunde wieder und sucht sie dann richtig heraus.

21. 2. Das Wiedererkennen der Farben ist gut. Werden ihm Wollproben vorgelegt, unter denen die gemerkte nicht ist, so lehnt er richtig ab, zeigt auch richtig eine ähnliche Wollprobe. Ist die gemerkte Farbe darunter, so findet er sie richtig heraus.

21. 2. Bunte und Tuschzeichnungen unterscheidet Pat. richtig.

19. 3. In falschen Farben gezeichnete Bilder (blaue Kuh, blaues Schwein, roten Löwen, roten Elefanten) lehnt Pat. ab. Nicht sicher ist er bei grünem Pferd und grünem Esel. Richtig gefärbte Zeichnungen erkennt an.

21. 3. Sprachliche Assoziationen zu Farbennamen:

Weiß wie? Schnee.

Rot wie? Blau, grün, Blut.

Grün wie? O.

Blau wie? Gelb.

Schwarz wie? Erde, schwarz wie blau.

2. Fall. U. P., Töpfer, 55 Jahre alt, wurde am 25. 2. 19 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen.

Pat. gab an, seit drei Jahren öfter an Schwindelanfällen zu leiden. Es sei ihm dann so „einseitig“ zu Mute, er könne dann nur von der linken Seite sehen, Gegenstände in der rechten Gesichtsfeldhälfte könne er nicht sehen, dabei habe er Schmerzen in der linken Kopfseite. Vor 5–6 Wochen habe er zeitweise heftige Schmerzen in der linken Kopf- und Gesichtshälfte gehabt. Am Abend des 21. 2. habe er zwei Glas Bier getrunken und sei dann nach Hause gegangen. Unterwegs sei er schwindlig geworden, die rechte Gesichtsfeldhälfte habe sich wieder verdunkelt, aber stärker als gewöhnlich, und er habe einen dumpfen Schmerz im ganzen Kopfe bekommen. Während aber sonst diese Anfälle nur $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ Stunde gedauert hätten, sei es diesmal bis jetzt so geblieben. Dabei habe er ein Angstgefühl, als ob

6*

ihm etwas geschehen sollte; er habe eine innere Unruhe, er könne es nicht im Bette aushalten. Er sehe doppelt. Seit dem 21. 2. könne er nicht lesen, könne aber schreiben.

Vor drei Jahren habe er im Felde einen leichten Schlaganfall gehabt. Er habe allmählich das Bewußtsein verloren, habe dann gemerkt, daß die rechte Seite gelähmt gewesen sei, auch das Gesicht sei schief gewesen, er habe auch für etwa zehn Minuten die Sprache verloren.

Vor 80 Jahren leichten Tripper, Blut nie untersucht.

Aus dem körperlichen Befunde sei nur das Wichtigste hervorgehoben: Pat. ist Rechtshänder. Die rechte Pupille ist spurweise enger als die linke. Die rechte reagiert fast gar nicht auf Licht, die linke gut. Es besteht eine rechtsseitige Hemianopsie mit Aussparung der Makula. Wassermannsche Reaktion im Blute negativ. Es besteht eine typische subkortikale Alexie. Pat. kann leidlich schreiben. Bei der Sprachprüfung zeigt sich die Wortfindung sehr erschwert, sonst ist keine Störung der Sprache nachweisbar.

27. 2. 19. Farben benennen:

Hellgrün: Es ist eine helle Farbe, hellgrau.

Dunkelgrün: Das ist dunkler, dunkelgrün.

Rot: bläuliche Farbe, hellblau.

Gelb: hellgrau. Lila: schöne, helle, graue Farbe.

Blau: hellbraun. Gelblichweiß: gelbgrau. Dunkelrot: dunkel, dunkelgrau.

3. 3. Benennen von Farben: Rosa: rosagrau. Hellbraun: graublau. Dunkelgrün: dunkelbläulich. Lilarot: rosa. Lila: blaugrau. Weiß: hellgrau.

11. 3. Farben benennen: Lila: dunkelgrün. Dunkelrot: richtig. Rosa: ganz hellrot. Blau: rot, aber nicht dunkel, nicht hell. Dunkelgrün: hellgrün. Noch dunkleres Grün: dunkelgrün. Hellgrün: grün. Gelb: hellrot, gelbrot. Orange: gelbroter. Olivgrün: dunkelbraun. Grau: richtig.

26. 2. Genannte Farben zeigen: Rot: violett. Grün: orange, dunkelgrün. Gelb: rot. Blau: dunkelgrün. Lila: blau.

27. 2. Genannte Farben herausuchen: Rot: richtig. Grün: richtig. Blau: lila. Gelb: richtig. Rosa: richtig.

Verhalten gegenüber den Holmgrenschen Wollproben:

26. 2. Beim Sortieren der farbigen Wollen macht Pat. viele Fehler.

3. 3. Sortieren der Wollproben nach einem vorgelegten Muster: Grün: keine Fehlfarbe. 1 dunkelgrün, 1 blaugrün, 1 oliv wird liegen gelassen. Name der Farbe: Grün.

Rot: Fehlfarben: 1 hellbraun, 2 blaßlila. Liegen gelassen: 2 dunkelrot, 1 rot, 1 lilarot. Name: Hellrot.

Violett: Fehlfarben: 6 grün, 1 blau, 1 rosa. Liegen gelassen: 1 dunkel-lila, 2 blaßlila.

Gelb: Fehlfarben: 1 blaßlila, 2 rosa, 1 grau, 1 hellbraun, 1 fleischfarbig. Liegen gelassen: 2 orange-gelb. Name: Graublau.

27. 2. Pat. sucht zu einer vorgelegten Farbe eine ganz gleiche richtig heraus.

27. 2. Es werden dem Pat. verschiedene Farbenpaare vorgelegt mit der Frage, ob beide gleich seien: Blaßlila und rosa: beide grau. Dunkelgrün und hellgrün: +. Hellrot und dunkelrot: hellgrün und dunkelgrün. Hellgrau und dunkelgrau: richtig.

26. 2. Welche Farbe hat Gras? Grün. Blut? Rot. Eidotter? Gelb. Schnee? Weiß. Kohle? Schwarz. Himmel? Blau. Rose? Rot. Vergißmeinnicht? Bläulich. Veilchen? Blau. Zitrone? Gelb. Zucker? Weiß.

3. 3. Pat. soll die Farbe von Gegenständen nennen: Himmel: blau, blaugrau. Kirsche: rot. Kornblume: blau. Eidotter: gelblich. Asche: grau. Zigarre: braun. Hahnenkamm: braun. Kanarienvogel: gelb. Gras? grün. Blätter: grün. Papier: weiß. Zucker: weiß. Schnee: weiß.

27. 2. Pat. soll die Farbe eines genannten Gegenstandes an farbigen Wollen zeigen: Gras: richtig. Eidotter: violett (das ist zu rot), rotgelb fleischfarbig, rosa (wenn das nicht so rotgelb wäre). Zitrone: rosa (ist zu rotgelb), gelb (das ist fast besser, das habe ich nicht gesehen).

11. 3. Pat. soll die Farbe genannter Gegenstände an den Wollproben zeigen: Zitrone: richtig. Gras: richtig. Kirsche: lilarot, orange, gelb. Blut: lilarot (bißchen hell). Kornblume: lila. Veilchen: hellblau. Eidotter: richtig.

11. 3. Zu einer genannten Farbe soll Pat. Gegenstände von dieser Farbe nennen: Grün: Gras, Bäume. Rot: Rose, Nelke, Blut. Blau: Veilchen, Nelken. Gelb: Postwagen, Rose.

3. 3. Zu einer gezeigten Farbe soll Pat. Gegenstände von dieser Farbe nennen: Weiß: Umlegetuch. Grün: O. Blau: Veilchen. Gelb: O.

11. 3. Pat. soll zu einer gezeigten Farbe Gegenstände von dieser Farbe nennen: Lila: O. Rot: Blut. Grün: Gras. Gelb: Zitrone. Blau: Grasfarbe, es ist grünlich. Braun: O (graugrün).

Welche Marke ist grün? 15 Pfennig.

" " " rot? 10 " richtig.

" " " braun? O.

" " " blau? O.

Welche Farbe hat die 5-Pfennigmarke? Grau.

" " " " 3- " ? Grau.

" " " " 20- " ? O.

" " " " 15- " ? Graublau.

" " " " 10- " ? Rot, richtig.

Mit falschen Farben gezeichnete Bilder beurteilt Pat. richtig. Das Wiedererkennen von Farben ist gut. Am Anomaloskop und an den *Stilling*-schen Farbentafeln verhält sich Pat. normal.

Den *dritten Fall*, der nun folgt, führe ich hier an, weil es sich wohl auch um dieselbe Störung handelt wie in den beiden anderen Fällen, und um zu zeigen, daß diese Störung nicht so selten ist, als man denken möchte. Ich hätte ihn sonst hier nicht aufgenommen, weil die Untersuchung wegen der Schwere der Erkrankung nicht genau genug vorgenommen werden konnte.

D. J., 14 Jahre alt, Schülerin. Im März 1918 bemerkte Pat., daß sie nicht mehr so recht schreiben konnte; der Federhalter fiel ihr aus der Hand. Der rechte Arm wurde allmählich schwächer. Die rechte Mundhälfte blieb beim Lachen zurück. Im Herbst wurde auch das rechte Bein schwächer. Seit November-Dezember 1918 wurde die Sprache langsam.

Befund 4. 1. 19: Linke Pupille mittelweit, rechte übermittelweit, Licht- und Konvergenzreaktion links prompt und ausgiebig, rechts leidlich prompt, sehr wenig ausgiebig. Augenhintergrund: Temporale Abblässung der Papillen, besonders rechts, links unscharfe Papillengrenzen. Parese des

rechten Mundfazialis. Zunge weicht nach rechts ab. Spastische Parese des rechten Armes und Beines, Sehnenreflexe rechts lebhafter als links, rechts Babinski, beiderseits Oppenheim. Rechtsseitige Hemianopsie.

19. 2. Hemianästhesie und Hemihypalgesie rechts.

1. 3. Operation in der linken Scheitelgegend, Punktion negativ.

Die Wortfindung ist erschwert, das Sprachverständnis (besonders für die Namen der Körperteile) etwas gestört, Lesen ebenfalls gestört, für Buchstaben mehr als für Wörter.

29. 3. Farben sortieren: Grün: richtig, rot: 4 grün dabei.

9. 6. Farben sortieren nach Muster: Grün: richtig, rot: 2 richtig, 1 braun, rosa vergessen. Lila: 4 richtig, 2 blau, 1 blaßlila vergessen. Lichtgrün: 9 grün, 2 lichtblau, 5 grün vergessen. Rot (gesagt): Keine Fehlfarbe, 2 dunkelrot, 3 rosa, 1 fleischfarbig vergessen.

29. 3. Farben benennen: Grün: richtig, dunkelrot: gelb, dunkelgrün, rot: gelb, gelb: O, lila: O.

2. 4. Farben benennen: Rot: richtig, grün: richtig, lila: richtig, rosa: O. (Ist es gelb?) Nein. (Lila?) Nein. (Rosa?) Ja. Braun: O. (Ist es grau?) Nein. (Braun?) Ja. Gelb: O. (Ist es grün?) Nein. (Rosa?) Nein. (Rot?) Nein. (Gelb?) Ja. Blau: O. (Ist es grün?) Nein. (Lila?) Nein. (Oliv?) Ja.

9. 6. Farben benennen: Grün: richtig, lilarot: lila, rosa: lila. (Ist es blau?) Nein. (Gelb?) Nein. (Rosa?) Ja. Grauweiß: O.

29. 3. Genannte Farben zeigen: Grün: rot, gelb: richtig, rot: grün. lila: hellbraun.

2. 4. Genannte Farben zeigen: Grün: rot, gelb: richtig, rot: dunkelgrün, lila: rosa, braun: blau, rosa: hellgelb, lilarosa.

29. 3. Welche Farbe hat der Himmel? Weiß nicht. Blut? Weiß nicht. Schnee? O. Kohle? O. Kirschen? Gelb, grün. Gras? O. Zitrone? O.

2. 4. Farbe genannter Gegenstände nennen: Schnee: O. Zucker: O. Papier: O. Rose: grün. Zitrone: O. Kanarienvogel: grün und gelb. Kirschen: O.

29. 3. Farbe eines Gegenstandes zeigen: Zitrone: richtig. Gras: richtig. Kirsche: braunrot, dunkelrot. Rose: hellbraun. Veilchen: grün.

2. 4. Farbe genannter Gegenstände zeigen: Kirschen: hellgrün. Veilchen: lila. Gras: hellgrün. Zitrone: hellgelb. Eidotter: grauweiß, dann richtig. Laubfrosch: blaugrün.

2. 4. Zu gezeigten Farben Gegenstände nennen geht nicht.

Die drei beschriebenen Fälle haben das gemeinsam, daß es sich bei allen drei um eine Herderkrankung des Gehirns handelt und daß in allen drei die Sprache im weitesten Sinne des Wortes gestört war.

Pat. G. E. hatte durch ein Artilleriegeschloß eine Knochenimpression und offenbar infolgedessen eine traumatische Läsion der darunterliegenden Teile des Gehirns davongetragen. Bei der Untersuchung waren noch Reste einer Schläfenlappenaphasie nachzuweisen, wobei die Erschwerung der Wortfindung am stärksten hervortrat.

Bei U. P. lag eine thrombotische Erweichung infolge Arteriosklerose vor. Die klinischen Erscheinungen waren die der reinen Alexie; dabei bestand auch Wortamnesie.

Bei D. J. handelt es sich offenbar um einen Tumor, der zu einer Schläfenlappenaphasie geführt hatte, wobei auch die Wortfindung sehr schwer gestört war.

Die Erscheinung, die hier besprochen werden soll, ist die Störung des Verhaltens gegenüber Farben. Es können dabei verschiedene Symptome unterschieden werden.

Die eine Erscheinung besteht darin, daß die Kranken Farben nicht benennen können und den Farbensnamen nicht verstehen, die andere besteht darin, daß die Kranken die Farben von Gegenständen aus der Erinnerung nicht zeigen können (und zu gezeigten Farben Gegenstände von dieser Farbe nicht angeben können).

Die dritte Störung schließlich ist die Störung des Farbensortierens. Diese Störung, die allerdings bisher in verhältnismäßig wenigen der Fälle beobachtet wurde, ist nur wenig berücksichtigt worden, und doch überrascht sie uns am meisten und macht einem Erklärungsversuche die größten Schwierigkeiten. Ich möchte gerade diese Störung besonders hervorheben und in den Vordergrund stellen. Die Kranken machen beim Sortieren der *Holmgrenschen* Wollproben zunächst den Eindruck von Farbenblinden und man glaubt jedenfalls eine Störung der Farbenempfindung annehmen zu müssen. In auffallendem Widerspruch dazu steht nun das Ergebnis der Prüfung auf Farbenblindheit, bei der die Kranken sich wie vollkommen Normale verhalten.

Dieses Verhalten zeigt, daß offenbar bei der *Holmgrenschen* Probe außer der rein sensorischen Komponente bei der Farbewahrnehmung noch andere psychische Faktoren eine große Rolle spielen. Welcher Art diese sein können, soll später erörtert werden.

In unserem ersten Falle konnte der Kranke weder Farben benennen noch genannte Farben zeigen. Er konnte auch nicht die Farbe ihm genannter Gegenstände zeigen, auch nicht zu einer vorgezeigten Farbe einen so gefärbten Gegenstand angeben.

Der zweite Kranke konnte Farben nicht benennen. Bei der ersten Untersuchung konnte er auch nicht genannte Farben richtig zeigen; doch besserte sich dies später. Dagegen konnte dieser Kranke von Anfang an die Farben von Gegenständen aus der Erinnerung richtig *nennen*. Wurde er aufgefordert, die

Farbe nicht zu *nennen*, sondern an den Wollproben zu *zeigen*, so machte er anfangs Fehler, später fiel auch diese Probe gut aus.

Im dritten Falle konnte die Kranke die Farbe genannter Gegenstände meist richtig zeigen. Sie konnte aber weder Farben richtig benennen, noch benannte Farben richtig zeigen. Bemerkenswert ist in diesem Falle auch, daß öfters der Name einer vorgelegten Farbe nicht gefunden wurde, daß aber falsche vorgesagte Namen abgelehnt und der richtige lebhaft angenommen wurde; also die typischen Kennzeichen der Wortamnesie.

Zu diesen beiden Störungen im Verhalten gegenüber Farben kommt noch eine weitere, die in jedem unserer drei Fälle nachzuweisen war, nämlich die Störung beim Sortieren der *Holmgrenschen* Wollproben. Alle drei Kranke machten dabei beträchtliche Fehler.

Der Übersichtlichkeit wegen seien hier alle in Betracht kommenden Erscheinungen unserer Kranken zusammengestellt (vgl. Tabelle I).

Betrachten wir zunächst die bisher in der Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen.

Die beiden Fälle von *Wilbrand* (39) lassen sich schwer beurteilen, weil die Beschreibung nicht ausführlich genug ist. Beide Kranke konnten jedenfalls farbige Proben richtig sortieren, konnten aber nicht die Farben richtig benennen.

Der Kranke *Adlers* (1) konnte zu einer Farbe eine ähnliche hervorsuchen, benannte aber Farben falsch und konnte auch nicht die Farbe eines genannten Gegenstandes zeigen. Dagegen konnte er sie richtig benennen. Ebenso verhielt sich der *Lissauer*-sche Seelenblinde (15). Er sortierte Farben richtig, benannte sie aber falsch, konnte auch genannte Farben nicht hervorsuchen, auch nicht die Farbe eines genannten Gegenstandes zeigen.

Die beiden Kranken *Fr. Müllers* (18) konnten zu einer Farbe richtig die gleiche Farbe hervorsuchen, sie konnten aber nicht die Farben benennen, auch nicht die Farbe eines Gegenstandes aus der Erinnerung nennen oder zeigen.

Von seinem Falle sagt *Bleuler* (5), daß ihm die Farbenbezeichnung ein leerer Schall sei, mit dem er nichts anzufangen wüßte, daß er die Farbenbezeichnungen gar nicht verstehe. Außerdem machte er beim Sortieren der *Holmgrenschen* Wollproben grobe Fehler. Falsch kolorierte Bilder lehnt Pat. nicht ab.

Im Falle *Gelpkes* (10) konnte der Kranke richtig sortieren, konnte die Farben nicht benennen, konnte aber Gegenstände zu einer ihm gezeigten Farbe angeben.

Tabelle I.

Name	Sortieren	Farben- benennen	Verstehen der Farbennamen	Aus der Erinnerung Farben von Gegenständen nennen	zeigen	Zu gezeigten Farben Gegen- stände angeben	Beurteilen falsch kolorierter Bilder
G. E.	gestört	gestört	gestört	gestört	gestört	gestört	meist gut
U. P.	gestört	gestört	gestört	gut	gestört	gestört	gut
D. J.	gestört	gestört	gestört	gestört	teilweise gestört	gestört	—

Tabelle II.

Autoren	Sortieren	Farben- benennen	Verstehen der Farbennamen	Aus der Erinnerung Farben von Gegenständen nennen	zeigen	Zu gezeigten Farben Gegen- stände angeben	Beurteilen falsch kolorierter Bilder
Wilbrand, B.	gut	gestört	—	—	—	—	—
Wilbrand, K.	gut	gestört	—	gestört	—	—	—
Adler	—	gestört	—	gut	—	—	—
Lissauer	gut	gestört	gestört	—	gestört	—	—
Müller, H.	—	gestört	—	gestört	gestört	—	—
Müller, D.	—	gestört	—	gestört	gestört	—	—
Bleuler	anfangs gut, dann gestört	gestört	—	—	—	—	gestört
Gelpke	gut	gestört	—	—	—	—	—
Bonhoeffer	meist gut	gestört	—	—	—	gut	—
Lewandowsky	fast stets gut	gestört	gestört	gestört	—	—	gut
Schuster, R.	gut	gestört	—	gestört	gestört	gestört	—
Schuster, M.	gut	gestört	—	gestört	gestört	—	—
Resnikow u. Davidenkow	—	gestört	gestört	—	gut	—	—
Heilbronner	gut	gestört	—	gestört	gut	gestört	gut
Travagino	—	—	—	gestört	—	—	—

Der Kranke Heinusch von *Bonhoeffer* (6) machte vereinzelte Fehler beim Sortieren, ebenso beim Benennen gezeigter Farben und beim Heraussuchen genannter Farben. Auch konnte er aus der Erinnerung die Farbe ihm genannter Gegenstände nicht immer richtig nennen.

In dem oft erwähnten Falle *Lewandowskys* (14) war das Farbensortieren kaum gestört, das Benennen der Farben aufgehoben. Pat. konnte aus der Erinnerung die Farbe eines ihm genannten Gegenstandes weder zeigen noch nennen. Auch konnte er zu einer vorgelegten Farbe keinen Gegenstand dieser Farbe nennen. Falsch kolorierte Bilder lehnte er ab.

Die beiden Alektischen *Schusters* (32) sortierten Farben fast fehlerlos, dagegen benannten sie die Farben falsch und konnten aus der Erinnerung die Farbe eines Gegenstandes weder nennen noch zeigen.

Kurz erwähnt sei der Fall von *Resnikow* und *Dawidenkow* (31), bei dem das Benennen der Farben und Verstehen der Farbennamen aufgehoben war, der aber die Farbe ihm genannter Gegenstände zeigen konnte.

Im Falle *Heilbronner* (11) war das Farbensortieren ungestört, das Benennen der Farben mangelhaft. Pat. konnte weder die Farbe eines Gegenstandes aus der Erinnerung nennen, noch zu einer gezeigten Farbe einen passenden Gegenstand angeben. Dagegen konnte er die Farbe eines ihm genannten Gegenstandes aus mehreren Farben hervorsuchen. Falsch kolorierte Bilder lehnte er ab.

Der Kranke *Travaglinos* (37) konnte die Farbe ihm genannter Gegenstände aus der Erinnerung nicht nennen. Leider fehlen nähere Angaben.

Es sollen wieder die Symptome aller dieser Fälle der Literatur übersichtlich zusammengestellt werden (vgl. Tabelle II).

Überblicken wir sämtliche Fälle, die die hier erörterte Störung hatten, so fällt zunächst auf, daß allen Fällen eine Erscheinung gemeinsam ist: die Kranken konnten Farben nicht richtig benennen und hatten das Verständnis für die Farbennamen verloren. Aus diesem Verhalten allein könnte man nur auf eine aphasische Störung schließen. Als rein aphasisch kann auch die Störung aufgefaßt werden, daß die Farbe von Gegenständen aus der Erinnerung nicht *genannt* werden konnte.

(Schluß im nächsten Heft.)

II.

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg [Prof. *Rieger*].

Über Hirntumoren.

(Zur Frage der Großhirnlokalisation.)

Von

Dr. HERMANN FÖRTIG.

2. Assistent an der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text)

Die Literatur über Hirntumoren ist so ungeheuer groß, die Kasuistik so enorm, dazu ist das Problem der Großhirnlokalisation, zu der diese Arbeit Stellung nimmt, schon so vielfach und allseitig, gerade von der autoritativsten Seite behandelt, daß man sich selbst allen Ernstes in unserer ebenso papierarmen wie -teuren Zeit fragen muß, ob man berechtigt ist, darüber etwas in Druck zu geben. Für berechtigt dazu kann man sich nur halten, wenn man die Kasuistik um einige wertvolle Fälle zu bereichern glaubt, geeignet mit anderen schon in der Literatur niedergelegten noch im Flusse befindliche Meinungen zu stützen, in jenem Problem aber an Hand der Fälle entweder auf schon Vorhandenes, aber noch nicht allseitig Beachtetes nachdrücklich hinzuweisen oder vielleicht selbst etwas neues zu bringen, soweit es auf diesem so viel bebauten Gebiete noch möglich ist.

Ich bringe zunächst die stark gekürzten Krankengeschichten, die zum größten Teil von Prof. *Rieger* selbst stammen.

1. Die Krankengeschichten.

1. Blank, Anna, von W., geboren am 1. Aug. 1857, also 59 Jahre alt. Beginn der Erkrankung ungefähr Mitte September 16 mit Erregungszuständen. Vergiftungs- und Verfolgungswahnideen.

Status: 23. Oktober 16: 145 cm groß, 53 kg schwer (um 35% zu schwer). Morphologisch o. B. Die Pupillen sind beide mittelweit, rechts etwas weiter als links. Sie sind beide in hohem Maße verdächtig auf pathologische Trägheit, wobei die linke Pupille noch träger reagiert als die rechte. Der Augenhintergrund ergibt rechts zweifellose und erhebliche Stauungspapille, links etwas geringere Stauungspapille. Die Kranke ist zweifellos hemianopisch für links. Ferner ist auffallend, daß sie den linken Arm, der nicht eigentlich gelähmt ist, viel weniger gebraucht als den rechten Arm. Mit der rechten Hand erkennt sie bei verdeckten Augen einzelne Gegenstände (z. B. einen Bleistift) sofort; mit der linken Hand vermag sie den Gegenstand überhaupt nicht abzutasten,

noch viel weniger zu erkennen. Hierbei ist die Schmerzempfindung der linken Hand zweifellos erhalten. Es scheint also eine sogenannte Tastlähmung und auch Apraxie der linken Hand zu bestehen. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, rechts so stark wie links. Eigentliche spastische Erscheinungen (Babinski, Dorsalklonus) fehlen jedoch. Der Gang ist im höchsten Maße unsicher und geschieht mit kleinen Schritten; es handelt sich hier wohl um eine der zerebellaren Ataxie nahestehende Störung. Das Rombergsche Phänomen ist nicht vorhanden. Während sie vormittags sehr aufgeregt war und schimpfte, ist sie nachmittags vollständig gleichgültig-euphorisch. Über ihre eigene Person ist sie anscheinend gut orientiert, dagegen hat sie das Gedächtnis für frische Eindrücke völlig verloren. Sie hat infolgedessen nicht die geringste zeitliche Orientierung: Heute? „Das kann ich nicht sagen.“ Monat? „Weiß ich nicht.“ „Vielleicht Anfang des Jahres, April“. Sie hat auch gar kein Interesse an der zeitlichen Orientierung. Das ihr gesagte Datum und Wochentag hat sie sofort vollständig vergessen. Auch räumlich ist sie nicht genügend orientiert, weiß nicht sicher, ob sie in Würzburg ist. Rechenaufgaben aus dem kleinen Einmaleins gehen fließend; kombinatorische Aufgaben (100 — 36; ja auch nur 20 — 5) werden nicht gelöst. Ferner ist die Fähigkeit des Lesens erheblich gestört; die Kranke erkennt nur einzelne Buchstaben, dagegen nicht ganze Wörter. Beim Schreiben zeigen sich räumliche Störungen. Einzelne Bilder werden richtig erkannt, zusammengesetztes meist völlig verkannt oder überhaupt nicht erkannt. Auch Frau Blank hat das Symptom des fehlenden Interesses an der Außenwelt.

24. Okt. 16: Lesen geht trotz der Hemianopsie eher besser als Schreiben, doch auch ziemlich mühevoll. Sie sagt auch manchmal selbst: das ist nicht recht. Sie kommt auch oft aus den Zeilen heraus, und dies ist wohl die Hauptschwierigkeit. Manchmal findet sie nicht den Anfang der nächsten Zeile. Also jedenfalls auch im Lesen keine sprachliche Störung, sondern nur räumliche. Dazu paßt, daß sie sehr schlecht nachzeichnet. Bilder erkennt sie sehr schlecht: Einzelne Figuren wohl, aber nichts Zusammenhängendes. Das Finden ist bei ihr am meisten erschwert und ebenso das Zusammenfassen. Einzelnes schildert sie mit Worten oft mit großer Genauigkeit und Geläufigkeit; und man muß sagen, sie sieht sowohl Farben als Formen sehr genau. In der Sprache ist alles in Ordnung. Sie erzählt sehr gewandt, wobei sie auch alle Eigennamen von Personen und Orten ohne jede Schwierigkeit herausbringt. Dagegen findet sie keine Wege, auch ihr Bett nicht. Sie kann auch ganz gut im Kopf buchstabieren. Dagegen bringt sie die Buchstabentäfelchen im Raum nicht zusammen, was ein sehr merkwürdiger Gegensatz ist. So liest sie folgendes Wort richtig ab:

Blume

So bringt sie es durchaus nicht zusammen

B l u m e

und um so stärker ist der Gegensatz, wenn sie, wo nichts Räumliches in Betracht kommt, rein sprachlich sofort sagt: Blume, wenn man ihr vorsagt:

B e l u e m e.

Sie greift bei allem ganz gewaltig daneben; sie sagt z. B. richtig, das ist ein „B“. deutet aber mit dem Finger nicht auf das „B“, sondern mehrere Zentimeter daneben. Dies ist eines der auffallendsten Symptome: nicht bloß links, wo sie hemianopisch ist, sondern auch, wenn man ihr alles möglichst rechts legt, greift sie in der Regel stark daneben. Auf die sprachliche Aufforderung: machen

Sie einen Kreis! macht sie die Kreisfigur rasch und die richtige Bewegung. Sie fährt dann das Fertige auch ganz richtig mit dem Finger nach, also sieht sie die Kreislinie gut. Man kann sich aber trotzdem nicht mit ihr verständigen, daß eine Lücke in der Kreislinie ist, daß der Kreis nicht geschlossen ist, dies kann sie nicht erkennen. Aber aus dem sprachlichen Kommando ist die Kreislinie doch rasch und sicher hervorgegangen. — Rechts und links zeigt sie ausnahmslos ganz richtig und rasch inbezug auf ihre Hände. Und man bringt es auch fertig, daß sie auf einer Tafel oder auf einem Papier den rechten und den linken Rand mit den Fingern richtig zeigt. Wenn man aber sagt, sie soll eine Figur rechts neben die Vorschrift setzen, dann kann sie dies nicht; sie setzt sie unten hin und meint, das sei richtig rechts. Vor allem fehlt es an einer richtigen Disposition im Räumlichen. Ihre erste Frage ist vor einem leeren Blatt Papier immer die unsichere und zweifelnde: wohin soll ich es machen? Ein normaler Mensch würde so nie fragen. Wenn man ihr dann mit dem Finger bedeutet, wohin sie es machen soll, geht es immer weit daneben; z. B. so: Machen Sie ein Kreuz in die Mitte! Dann will sie es ganz an den Rand machen. Ich sage in die Mitte! Da sagt sie sehr passend: „Da stehe ich da wie der Ochse am Berg“. Bei ihrer normalen sprachlichen Gewandtheit macht sie überhaupt immer solche passende, oft witzige und schlagfertige Bemerkungen. Und sie hat ein starkes Bestreben in der Richtung, daß sie alles fertig bringen möchte. Sie sagt immer dazwischen: „Unser Herrgott soll mir helfen, daß ich meine Prüfung gut bestehe“.

31. Okt. 16: Heute hat sie bei dem Besuch ihrer Tochter sehr geschrien und geschimpft. Wenn sie so ist, macht sie ganz den Eindruck einer gewöhnlichen Paranoischen, schimpft mit großer Sprachgewandtheit auf ihre Tochter hinein und über den Schwiegersohn, der sie um ihr Geld bringen wolle. Von ihren Herdsymptomen merkt man dabei nichts. Denn das Sprachliche ist eben gar nicht gestört, und wenn sie auf ihre Tochter hineinschimpft, werden ihre starken Störungen im Räumlichen nicht bemerklich.

3. Nov. 16: Sie kann jetzt auch einzelne Bilder nicht mehr zusammenbringen, die Teile gut erkennen, aber nicht das ganze Bild, z. B. das deutliche sehr große Bild eines Schweines: da ist ein Tier, das sind die vier Füße. Sie fährt diese Füße mit dem Finger deutlich nach, sieht sie also ganz gut, auch einen, der ziemlich dunkel und hinten ist, ganz deutlich. Und erst ganz spät sagt sie: Da ist der Rüssel, das ist ein Schwein. Sie erkennt vieles Optische nicht als ganzes, sondern von den Teilen aus. Es geht so: Pflanze, Herd und noch vieles andere und dann erst Küche. Bei dem Bild eines Kanarienvogels ist am merkwürdigsten: den ganzen gelben Vogel beachtet sie gar nicht, sondern sie studiert immer an dem Kopf herum und sagt: ist das ein Ganskopf? Also den Vogelkopf hat sie erfaßt. Aber weiter ist sie dieses Mal nicht gekommen, wie sie bei dem Rüssel und dem Schwein gekommen war. Der „Ganskopf“ war aber auch falsch. Inbezug auf das Sprachliche sagt sie immer das gleiche immer wieder: „Gelt, Herr Professor, meine Tochter darf kommen; und wenn man ihr sagt, sie ist bestellt, sie wird gleich kommen, so fängt sie sofort wieder an: „Gelt meine Tochter darf gleich kommen“; wie eine Katatonische. Ihr Verfolgungswahn ergießt sich immer in heftigen Schimpfreden. „Es ist himmelschreiend, wie mich mein Schwiegersohn hereingebracht; er hat mir mein Geld genommen. Und er will immer mehr haben. Zu dem gehe ich nicht mehr. Ich gehe in das Kloster und dort will ich waschen und putzen. Er ist verflucht

in Grund und Boden. Auch seine Frau ist verflucht und seine Kinder und alles, was er hat, ist verflucht und verwünscht.“ usw.

14. Nov. 16: Das Gehen ist immer noch nicht sehr schlecht. Aber sie macht die Bewegungen des ganzen Körpers auffallend schlecht. Auch dabei merkt man ihre großen Defekte im Räumlichen: wenn sie sich z. B. setzen will, kommt sie eher auf die Lehne des Stuhls als auf seinen Sitz. Offenbar fehlt es auch in bezug auf den eigenen Körper am Räumlichen.

15. Nov. 16. Ohne die Augen, gleichmäßig mit der rechten und linken Hand, kann sie keinen Gegenstand erkennen, den man ihr in die Hand gibt. Wenn sie den Gegenstand sieht, sagt sie sofort Schlüssel, Portemonnaie. Aber nie beim bloßen Betasten. Also auch ein starker Defekt im Räumlichen.

Was das Neurologische angeht, so war der Stand Anfang Nov. 16 folgender: 1. Doppelseitige, hochgradige Stauungspapille, 2. zweifellose reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenzbewegung, die sich auf keinen Fall durch die Stauungspapille erklären läßt; denn sie ist nicht ganz blind und hat auch keine maximale Mydriasis, 3. Ptosis links und leichte Parese des M. rectus internus; 4. zerebellare Ataxie; 5. Patellarreflexe sicher vorhanden.

Im Lauf des Dezembers verschlechtert sich der Zustand immer mehr. Die Stauungspapille wird immer hochgradiger. Hand in Hand geht damit eine Zunahme der Amblyopie. Ganz schwache Patellarreflexe, jedenfalls nicht spastisch. Vor allem verlor sie die Haltung des Körpers, der Kopf hängt herab, wie er zufällig in die eine oder andere Lage kommt. Auch die vier Extremitäten fallen immer schlaff herab. Immer mehr zunehmender Sopor, vom 11. Nov. 16 ab war sie fast immer in einem komatösen Zustand und so, daß der Tod unmittelbar bevorzustehen schien. Kann gar nichts mehr schlucken. Körpergewichtsabnahme von Anfang Dezember bis zum Tod von 51 auf 39 kg, d. h. um 36%. Die Sprache ist nur noch ein Lallen. Krämpfe hat sie nie. Liegt meistens mit ganz schlaffen Muskeln da, zuweilen Erbrechen. Ganz niedere Temperaturen. Puls unregelmäßig und beschleunigt. Unrein. Trotz dieses Zustandes auch vereinzelte lichte Momente, wo sie noch perzipiert und apperzipiert; lächelt z. B. wenn sich eine Schwester um sie bemüht. Keine Hautzerstörung. Exitus am 23. Nov. 1916, ohne Krämpfe, mit 34,0°.

2. Bückert, Margarete, von St., geboren 1. Dezember 1866, also 51 Jahre alt. Aufnahme in die Klinik am 1. Juni 1917. Die Krankheit begann ohne alle äußere Ursache. Schon vor drei Jahren, um die Zeit des Kriegsbeginnes, begann ganz allmählich, ohne alle akute Krankheit, die große Vergeßlichkeit, die seither immer geblieben ist. Früher war sie immer ganz gesund gewesen, eine sehr intelligente und energische Frau. In den ersten Jahren der Krankheit war sie dann noch ruhig, nur sehr gedächtnisschwach. Aber in den letzten Wochen wurde sie auch unruhig. Erbrechen hatte sie von Zeit zu Zeit schon früher gehabt, aber gerade in letzter Zeit seltener. Früher war es auch nie vorgekommen, daß sie den Urin nicht halten konnte. Nur war auch schon vorher auffallend, daß sie sehr oft Urin lassen mußte (Pollakisurie). Seit vier Wochen ist aber der Urin auch häufig unwillkürlich abgegangen. Sie sagte dann auch, sie merke es gar nicht, wenn sie Wasser lassen muß; aber keine Verunreinigung durch Defäkation. An Kopfweh hat sie von Jugend an gelitten, wie auch schon ihre Mutter immer über Schmerzen an der Stirn und auf dem Kopf geklagt hat. Ihr Kopfweh ist nun während der Krankheit immer häufiger geworden; merkwürdigerweise sind beide Eltern, Vater mit 51, Mutter mit 46 Jahren, an Schlaganfällen gestorben.

Im Frühjahr 1917, bei der Aufnahme in die Klinik, war sie also rund schon drei Jahre an Gedächtnisschwäche krank. Dieser Zustand war ganz allmählich gekommen, unmerklich, zuerst nur ganz leicht, so daß es fast gar nicht auffiel, dann aber immer mehr; Winter 1914/5 beobachteten die Angehörigen einen leichten apoplektischen Anfall. Stärkere Anfälle oder Krämpfe hat sie nie gehabt, niemals die Sprache verloren oder dergleichen. Unruhe kam erst Mitte Mai 1917, auch nachts, weshalb auch Beruhigungsmittel gegeben wurden. Die Unruhe bestand hauptsächlich darin, daß sie immer hinausdrängte, am Werktag in die Kirche, dann auch bei Nacht aus dem Bett. In letzter Zeit kamen dann auch Konfabulationen, z. B. sagte sie auch schon in St., wie jetzt in der Klinik: Der Doktor hat gesagt, ich muß mir die Polypen in der Nase schneiden lassen; was nicht der Fall war. Auch kannte sie alte Bekannte nicht mehr; sagte selbst: die Nächsten habe ich am ehesten vergessen. Früher hatte sie auch noch im Krieg die Zeitung mit besonderem Eifer gelesen. In den letzten Wochen konnte sie aber gar nicht mehr lesen. Auch machte sie starke Fehler im Schreiben. Mitte Mai auch nachts sehr unruhige Träume, sagte selbst, ich mußte nachts schreien; ich hatte arge Angst und habe ganz gezittert.

Status: Anfang Juni 1917: Körpergröße 158 cm, Gewicht 55 kg, also ganz normal. Morphologisch o. B. Innere Organe o. B. Urin frei von E. und Z.

Fachärztlicher Augenbefund (Herr Prof. Wessely): Geringe Hyperopie und dem Alter entsprechende Presbyopie. Die Sehnerven sind ein wenig hyperämisch. Es besteht eine ausgesprochene homonyme Hemianopsie für links.

Patellarreflexe sind normal vorhanden; keine pathologischen Reflexe. Sensibilität ungestört. Ihre Bewegungen sind zitterig und unsicher.

Psychisch stehen, wie eingangs bereits geschildert, die Korsakowschen Symptome im Vordergrund; für Trauma und Alkohol ist als Ätiologie nichts in Erfahrung zu bringen. Öfter Erbrechen in den Monaten Juni und Juli; von Ende Juli ab nicht mehr; ist nur sehr schwer zum Sprechen zu bewegen;

Am 21. Aug. 17 ist notiert: Die Kranke wird immer hinfälliger, besonders seit sie einen Anfall von Bewußtlosigkeit hatte, am 16. August 1917. Nach diesem traten keine Lähmungen auf, doch ist sie selten mehr zum Sprechen zu bringen. Nach ihrem Befinden befragt, sagt sie stets, es gehe ihr gut, trotz des traurigen Zustandes. Sie reagiert noch auf Anrufen. Das Essen wird ihr mühsam beigebracht, da sie zwar kaut und schluckt, aber oft nur nach häufiger Aufforderung den Mund öffnet. Sehr unrein. 23. Aug. 17. Sie ist jetzt zu gar keiner sprachlichen Äußerung mehr zu bringen. Sie legt da mit geschlossenen Augen und offenem Mund. Auch auf Aufforderung die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen usw. reagiert sie gar nicht mehr. Es ist deshalb auch möglich, daß sie kein Verständnis mehr für das Gesprochene hat. Es kann aber auch mehr motorische Nullität sein. Zuweilen zittert sie auch an allen Gliedern heftig.

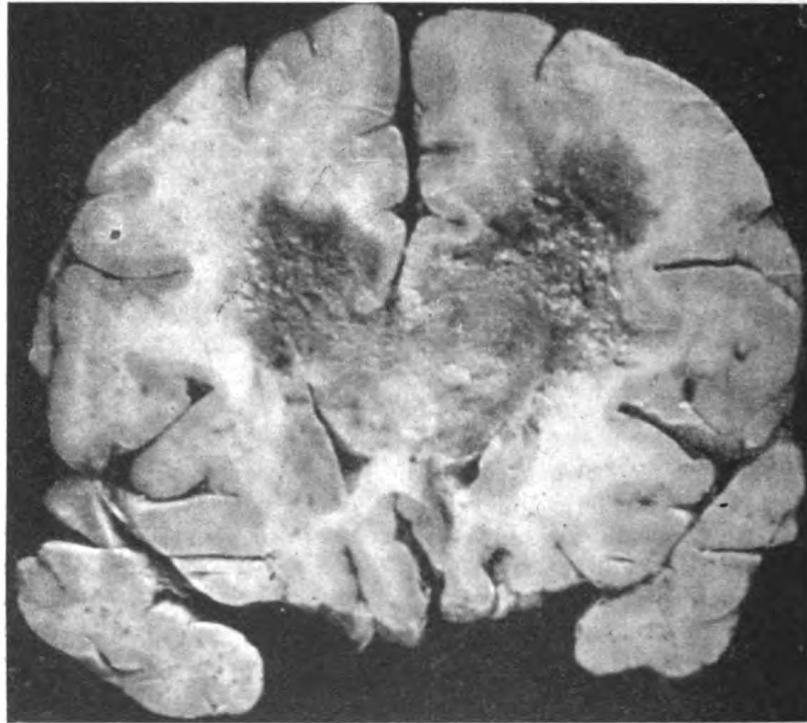
Neurologisch: Die Pupillen sind in ihrer Weite sehr wechselnd, aber mehr mydriatisch als normal und miotisch (hochgradige Stauungspapille). Der linke Patellarreflex fehlt häufig, der rechte ist deutlich vorhanden. In allen Muskeln gleichmäßig stark spastisch; zwischen rechts und links kein Unterschied. Konjugierte Deviation nach rechts ist noch einigermaßen vorhanden, auch mehr Drehen des Kopfes nach rechts wie nach links.

Immer mehr zunehmender Sopor und Koma bis zum Exitus am 6. September 17, ohne Krämpfe und besondere Erscheinungen. Von einem psychischen Leben konnte schon seit Wochen keine Rede mehr sein. Sie hat in den letzten Tagen fast immer geschlafen.

2. Die Beschreibung der Tumoren.

Bei Blank findet sich der Tumor nur im hinteren Teil des Großhirns, und zwar zum allergrößten Teile rechts. Vorne hat er seine Grenze ungefähr an der hinteren Grenze der hinteren Zentralwindung, hinten ungefähr 3 cm vom Okzipitalpole entfernt. Er repräsentiert sich so hauptsächlich als ein Tumor des rechten Parietalhirns, dessen Markmasse total von ihm eingenommen ist. Seine größte Ausdehnung hat er in der Gegend des Splenium corporis callosi; das rechte Hinterhorn ist von den Tumormassen zugewuchert. Der hintere Teil des Balkens ist ebenfalls von Tumormassen durchsetzt; entlang des Balkens ist der Tumor nach links herübergewuchert und hat um das linke Hinterhorn herum die Markmasse des linken Parietalhirns, nicht aber des linken Okzipitalhirns, teilweise, aber lange nicht so hochgradig wie rechts ergriffen.

Histologisch (*van Gieson*): sehr zellreiches, sehr faserarmes, großzelliges gefäßreiches Gliom, das keine Nekrosen aufweist.



Bei Bückert findet sich ein Tumor

1. im Stirnhirn und zwar hauptsächlich rechts, mit dem Maximum ungefähr in der Mitte des Stirnhirns (vgl. Abb.). Hier ist der Tumor entlang des Balkenkniees auch in die linke Hemisphäre hinübergewuchert. Der Sitz des Tumors ist ausschließlich das Mark. Zentral- und Parietalhirn sind frei von Tumor, dagegen befindet sich wieder Tumorgewebe
2. an der rechten medialen Seite des Okzipitalhirns, hier auch die Rinde einbeziehend. Dieser hintere Tumor ist weitaus geringer entwickelt als der vordere (Verhältnis ungefähr wie 1:6).

Histologisch: sowohl vorn als hinten kleinzelliges, sehr zellreiches Gliom, ohne Faserbildung, auch ohne bindegewebige Reaktion und Degeneration.

3. Zur Frage der Großhirnlokalisation.

Darf man die klinisch beobachteten, vor allem die psychischen Symptome mit dem Sitz des Tumors in Zusammenhang bringen? Eine ebenso wichtige wie schwierige Frage, die schon vielfach diskutiert wurde. Das ohne Zweifel zu den verwickeltesten Problemen der Hirnforschung gehörige Lokalisationsproblem (vgl. z. B. *Monakow* 13) ist bei den Geschwülsten des Großhirns noch besonders kompliziert durch den Hirndruck, dessen Fernwirkungen, oft monate- ja jahrelang in der Schädelhöhle herrschend, sich den umschriebenen, durch den lokalen Sitz des Tumors verursachten Störungen hinzugesellen. Nichts wirkt in dieser Beziehung gleich überzeugend und eindrucksvoll als die Betrachtung eines in Frontalschnitte zerlegten tumorerkrankten Gehirns, auf denen das Auge unmittelbar sieht, wie die dem Tumor benachbarten Hirnteile zusammengedrückt und deformiert sind. Es hat deshalb nicht an Stimmen gefehlt (vgl. z. B. 14, 15), welche auf das schärfste gegen eine kritiklose Lokalisation bei Hirntumoren überhaupt, vor allem aber solchen des Stirnhirns, Einspruch erheben und mit *Nothnagel* die Forderung aufstellen, daß „die mit Aussicht auf sicheren Gewinn zu lokaldiagnostischen Studien heranzuziehende Affektion chronisch stabil bleibe, ganz beschränkt und isoliert sei, und auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch die Produktion von Zirkulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen einwirke“. Nun trifft bei einer Hirngeschwulst wohl keine der hier erhobenen Forderungen zu, auch bei den vorliegenden zwei Fällen nicht; alle zwei waren weder chronisch stabil, beschränkt und isoliert und frei von Druckfernwirkungen, sondern progredient, ausgebreitet und diffus und hatten im Leben zu starkem Hirndruck geführt, wie die bei allen vorhandene Stauungspapille intra vitam und einheitlichen Sektionsergebnisse post mortem beweisen.

Soll man nun aber deshalb bei ihnen ganz auf lokaldiagnostische Zwecke verzichten? Welche von allen Affektionen des Zentralnervensystems erfüllt denn überhaupt eine solche strenge Forderung? Keine einzige, von den Experimenten am Tiere mit ihren Rindenreizungen und Abtragungen angefangen bis zu den Verletzungen, Durchblutungen und Erweichungen am Menschen. Sie alle führen mehr oder weniger zu Alterationen der Nachbarschaft, und nach der Diaschisis-

lehre *Monakows* (13), an deren Richtigkeit kein Zweifel besteht. ist es überhaupt nicht möglich, sich irgend eine Affektion des Zentralnervensystems zu denken, die nicht mit Alterationen anderer Hirnteile einhergehe. Trotzdem zweifelt an dem Werte der Verwendbarkeit aller dieser angeführten Affektionen, seien es nun Experimente des Menschen am Tiere oder Experimente der Natur am Menschen, niemand; sie alle zusammen halfen den, trotz aller Lücken, schon relativ hohen und sicheren Stand der Lehre von der Großhirnlokalisation begründen. Es kann auch keine Rede davon sein, die Geschwulsterkrankungen des Gehirns von der Beteiligung auf diesem Gebiete auszuschließen. Gewiß sind zahlreiche Geschwulsterkrankungen allen anderen Affektionen gegenüber durch die Anwesenheit des Hirndrucks besonders im Nachteil; ist in der Art und Weise der Verwertung der Ergebnisse aller jener Eingriffe, Verletzungen und Zerstörungen, Reserve und Kritik, die histologische Untersuchung der Nachbargebiete am Platze, so ganz besonders bei den Geschwülsten. Diese werden daher in irgend einer Lokalisationsfrage nicht die Führung haben können; aber als Stützen haben sie ihren hohen Wert. Hat man z. B. eine Verletzung oder Erweichung irgend eines Hirnteils mit irgendwelchen Symptomen in Zusammenhang gebracht, so darf man sich einigermaßen ohne Zweifel für berechtigt halten, diese Symptome auch bei einer Tumorerkrankung mit jenem Hirnteil in Zusammenhang zu bringen, wenn man bei der Operation oder Autopsie jene Hirnstelle davon eingenommen sieht. Dazu kommt, daß der Ort der Geschwulst gewissermaßen unter einer doppelten Schädigung im Leben gestanden hat, einmal unter der lokalen durch den Sitz der zerstörenden Geschwulst, zweitens unter dem Hirndruck, der an dieser Stelle wirksam war, die daraus resultierenden, sich summierenden Schädigungen den anderen Hirngegenden gegenüber besonders stark waren, so daß man das beobachtete klinische Symptomenbild doch in erster Linie — immer unter den hier nötigen, prinzipiellen Einschränkungen — auf den erkrankten Hirnteil beziehen darf.

Eine Hintansetzung oder gar Außerachtlassung der klinischen Beobachtung am Krankenbett und des pathologisch-anatomischen Befundes nach dem Tode, und wären sie beide auch mit der größten Kritik zu verwerten, verbietet sich aber auch deshalb, weil sie zur Erforschung der Funktionen des

menschlichen Großhirns unentbehrlich, ja bis auf weiteres, was das Psychische anlangt, die einzigen Methoden dazu sind. Es ist *Edinger* (17) unbedingt Recht zu geben, wenn er sagt: „Der Fortschritt in der Erkenntnis (sc. über die Funktionen der Oberfläche des Großhirns) ist vielfach dadurch aufgehalten worden, daß man sich vom Tierexperiment zu viel, von der Beobachtung am Krankenbett zu wenig, namentlich zu wenig sicheres, versprach. Auf einem Gebiet aber, wo so sehr das sogen. Psychische in Betracht kommt, darf vom Tierversuch nicht zu viel erwartet werden.“ So grundlegend, bahnbrechend und voll des höchsten Interesses die Experimente von *Hitzig*, *Goltz*, *Munk*, *Sherrington* und all der anderen an Hund und Affen waren, ihre Ergebnisse können, vor allem in sogen. psychischen Fragen, wie Intelligenz, Charakterveränderungen, nur für die benutzten Tiere Geltung beanspruchen, nicht ohne weiteres für den Menschen.

Wenn nun aber gegen die Deutung aller Experimente des Menschen und der Natur am Zentralorgan, auch schon innerhalb derselben Spezies, Bedenken zu erheben sind, so liegt dies an der Natur seines Aufbaues: Das Wesen des zentralnervösen Gewebes ist die Verknüpfung. Bei der Leber gleicht qualitativ ein Teil dem andern; der Teil ist deshalb bereits das ganze. Ein sich nur verzweigendes, kanalisierendes Röhrensystem vollendet die Gleichheit dieses so homogenen Organs, Das Zentralorgan dagegen ist eine Summe von Organen, wie die zytoarchitektonische (*Brodmann* 18) und myeloarchitektonische (*Flechsig*) Forschung aufgedeckt haben; alle diese Partialorgane sind dazu noch, sowohl in ihren Aufbauelementen selbst, als mit allen übrigen auf das innigste durch Faserbahnen verknüpft. Welch unlösliche, kaum auszudenkende Verknüpfungen im Zentralorgan bestehen müssen, das lehrt jeder Blick auf ein gutes Fibrillenpräparat. Wenn man sich diese Tatsache vor Augen hält, so ist es von vornherein unmöglich, sich zu einem strengen Lokalistentum zu bekennen, Vorstellungs- oder gar Verstandeszentren in inselförmiger Vertretung anzunehmen, nachdem schon längst die psychologische Analyse die Verknüpftheit der Vorstellungen, vom Verstand ganz abgesehen, dargetan hat. Doch steht es ebenso unumstößlich fest, daß die verschiedenen Hirnterritorien in funktioneller Beziehung sich durchaus nicht gleichen; die dafür sprechenden Erfahrungen sind ungeheuer. Zu welchen weittragenden,

geradezu „unheimlichen“ (*Lewandowsky* 19) Folgerungen man in dieser Beziehung, selbst schon bei so hohen psychischen Qualitäten des Menschen wie der Sprache gezwungen ist, beweist ein Fall *Riegers*, den *Lewandowsky* in seinem Buche (19) anführt. Dem betreffenden Kranken fehlten vom kleinen deutschen Alphabet drei Buchstaben p, x, y; vom kleinen lateinischen außer den drei vorgenannten noch d, h, k, v. Von großen Buchstaben fehlten gleichmäßig für lateinisch und deutsch die vorgenannten mit Ausnahme des D, und außerdem B, E, F, M, N, R, T, W. Alle diese Buchstaben, und nur diese, konnte der Kranke absolut nicht identifizieren. Nannte man ihm selbst den Buchstaben beim Namen, den er sah, so schüttelte er den Kopf und sagte, „ich weiß nicht“. Er konnte sie weder lesen noch schreiben, mußte sie vielmehr mühsam abzeichnen. Die ihm gebliebenen Buchstaben konnte der Kranke aber lesen und schreiben, wenn auch ohne Verständnis. *Lewandowsky* fährt dann fort: „Jedenfalls können wir gar nicht umhin, anzunehmen, daß durch einen, wenn auch noch so diffusen, so doch im Prinzip herdförmig zu nennenden Prozeß in dem Falle *Riegers* das anatomische Substrat gerade für die fehlenden Buchstaben oder deren Assoziationsbahnen zerstört war, so unheimlich manchem eine solche Folgerung auch sein mag.“ Angesichts aller, sich im Prinzip scheinbar widersprechender Erfahrungen, möchte man, unter Benutzung eines der tiefsten *Goetheschen* Worte sagen: „Alles ist lokalisiert und nicht lokalisiert“, und erst recht den Schluß dieses Wortes auf die ganze Lokalisationslehre anwenden: „Und was man von einzelnen Dingen bekennet, widerspricht sich öfters.“ Es ist bekannt, welche neuen Gesichtspunkte *Monakow* (13) in die Lehre von der Lokalisation brachte, wie er lehrt, auf das strengste Lokalisation der sogen. Herdsymptome und Lokalisation von Funktionen zu unterscheiden; wie er die sich widersprechenden Beobachtungen durch seine Diaschisislehre zu erklären sucht. Unter Diaschisis versteht er „eine meist durch akute Herdläsion ausgelöste *schockartige Funktionshemmung* in primär nicht lädierten, vom Herd fernliegenden, aber mit diesen *anatomisch verbundenen* Hirnstellen“. An der Richtigkeit der Diaschisislehre kann m. E. gar kein Zweifel sein; sie allein von allen Lokalisationsprinziptheorien trägt der Natur des Zentralorgans Rechnung, dessen Wesen die Verknüpfung ist, und von dem wir uns vorstellen müssen, daß auch nicht der umschriebenste

Teil ausfallen kann, ohne daß, wenn auch zeitlich und räumlich in den mannigfaltigsten Abstufungen, andere Hirnteile aus dem Gleichgewicht geraten.

Alles in allem: Es ist kein Zweifel, daß das Gehirn uns ebenso zum Lokalisieren ermuntert, wie vor einer übereilten Weise darin warnt. Wenn man die zusammenfassenden Darstellungen über die Funktionen der Großhirnrinde und ihre Lokalisation liest, so dringt eine Fülle des Materials und des Stoffes, von feststehenden Tatsachen und noch schwankenden Meinungen, eine ungeheure, beängstigende Fülle von Einzelheiten auf einen ein, der man zu erliegen droht.

Eine einheitliche, das Meer all dieser Einzelheiten nur unter zwei Gesichtspunkten ordnende Darstellung hat m. W. bis jetzt nur *Rieger* zu geben versucht. In seiner Abhandlung (1): „Über Apparate in dem Hirn“, in der er, an Hand sehr eingehender klinischer Untersuchungen, einen sprachlich-begrifflichen Hirnapparat einem räumlich-sachlichen gegenüberstellt, sagt er auf der letzten Seite: „Und an diese Betrachtung kann man noch Vermutungen anknüpfen, die mit dem Anatomischen zu tun haben, nämlich diese: Im normalen Zustand passiert alles, was durch die äußeren Sinne einläuft, zuerst den räumlichen Apparat, der hinter der Mitte des Großhirns gelegen ist. In ihm findet Gestaltung und Objektivierung statt“

Wer bloß vorn im Großhirn Störungen hat, dem fehlt es bloß im Sprachlichen, wenn sie links sitzen. Und wenn sie rechts sitzen, fehlen überhaupt oft alle deutlichen Symptome. Und umgekehrt hinten: Die Sprache ist ganz in Ordnung. Aber die Störungen im Sehen sind sehr auffallend.

Wenn jedoch Zerstörungen mehr nach der Mitte zu sind, rechts oder links, dann muß die Zerstörung des Gestaltens und Objektivierens auch stark wirken, sowohl auf das Sehen hinten als auf das Sprechen vorn.“

Ich möchte nun darauf hinweisen, daß man dieser dualistischen Lehre von den Funktionen des menschlichen Großhirns, sie zugleich etwas modifizierend und ausbauend, ihr Fundament geben kann durch das Gebäude *Immanuel Kants* von der Art und Weise der menschlichen Erkenntnis und ihres Zustandekommens, das er in der Kritik der reinen Vernunft (7) für alle Zeiten aufgeführt hat. Es mag hier vielleicht manchem eine Ungeheuerlichkeit erscheinen, sogen. Erkenntnistheorie und Großhirn-

lokalisation in Zusammenhang zu bringen; doch wird niemand aus der Art, wie dies geschehen soll, mir einen solchen Vorwurf machen können. *Kants* Kritik der reinen Vernunft, deren Hauptthema, neben vielen anderen, die sich alle daraus ergeben und nicht hierher gehören, die Erforschung der einen Frage ist, wie ist Erfahrung überhaupt möglich und wie kommt sie zustande (9), enthält in der Einleitung auf S. 47 der Ausgabe folgenden Satz:

„Nur soviel scheint zur Einleitung oder Vorerinnerung nötig zu sein, daß es zwei Stämme der menschlichen Erkenntnis gebe, die vielleicht aus einer gemeinschaftlichen, aber uns unbekannten Wurzel entspringen, nämlich Sinnlichkeit und Verstand, durch deren erstere uns Gegenstände gegeben, durch den zweiten aber gedacht werden.“

Auf S. 48 (Einleitung zur transzendentalen Ästhetik d. i. seiner Lehre von Raum und Zeit) schreibt er:

„Auf welche Art und durch welche Mittel sich auch immer eine Erkenntnis auf Gegenstände beziehen mag, so ist doch diejenige, wodurch sie sich auf dieselben unmittelbar bezieht, und worauf alles Denken als Mittel abzweckt, die Anschauung¹⁾. Diese findet aber nur statt, sofern uns der Gegenstand gegeben wird; dieses aber ist wiederum nur dadurch möglich, daß er das Gemüt auf gewisse Weise affiziere. Die Fähigkeit (Rezeptivität), Vorstellungen durch die Art, wie wir von Gegenständen affiziert werden, zu bekommen, heißt Sinnlichkeit. Vermittelst der Sinnlichkeit also werden uns Gegenstände gegeben, und sie allein liefert uns Anschauungen, durch den Verstand aber werden sie gedacht und von ihm entspringen Begriffe. Alles Denken aber muß sich, es sei geradezu (direkte) oder im Umschweife (indirekte) zuletzt auf Anschauungen, mithin bei uns auf Sinnlichkeit beziehen, weil uns auf andere Weise kein Gegenstand gegeben werden kann.“

Ferner auf S. 76 (Einleitung zur transzendentalen Logik):

„Unsere Erkenntnis entspringt aus zwei Grundquellen des Gemüts, davon die erste ist die Vorstellungen zu empfangen (die Rezeptivität der Eindrücke), die zweite das Vermögen durch diese Vorstellungen einen Gegenstand zu erkennen (Spontaneität der Begriffe); durch die erstere wird uns ein Gegenstand gegeben, durch die zweite wird dieser, im Verhältnis auf jene Vorstellung (als bloße Bestimmung des Gemüts) gedacht. Anschauung und Begriffe machen also die Elemente aller unserer Erkenntnis aus, so daß weder Begriffe, ohne

¹⁾ Ich bemerke hier, daß alle diese Ausdrücke streng im *Kantschen* Sinne zu nehmen sind. Anschauung z. B. nicht als Meinung, sondern in dem hier allein möglichen und klaren Sinne. Dasselbe gilt von Sinnlichkeit, Verstand, Gemüt usw.

ihnen auf einige Art korrespondierende Anschauungen, noch Anschauung ohne Begriffe, eine Erkenntnis abgeben kann. Wollen wir die Rezeptivität unseres Gemüts Vorstellungen zu empfangen, sofern es auf irgend eine Weise affiziert wird, Sinnlichkeit nennen, so ist dagegen das Vermögen, Vorstellungen selbst hervorzubringen, oder die Spontaneität des Erkenntnisses, der Verstand. Unsere Natur bringt es so mit sich, daß die Anschauung niemals anders als sinnlich sein kann; das ist, nur die Art enthält, wie wir von Gegenständen affiziert werden. Dagegen ist das Vermögen den Gegenstand sinnlicher Anschauung zu denken, der Verstand. Keine dieser Eigenschaften ist der anderen vorzuziehen; ohne Sinnlichkeit würde uns kein Gegenstand gegeben und ohne Verstand keiner gedacht werden. Gedanken ohne Inhalt sind leer, Anschauungen ohne Begriffe sind blind. Daher ist es ebenso notwendig, seine Begriffe sinnlich zu machen, das ist, ihnen den Gegenstand in der Anschauung beizufügen, als seine Anschauungen sich verständlich zu machen, das ist, sie unter Begriffe zu bringen. Beide Vermögen oder Fähigkeiten können auch ihre Funktionen nicht vertauschen. Der Verstand vermag nichts anzuschauen, und die Sinne vermögen nichts zu denken. Nur daraus, daß sie sich vereinigen, kann Erkenntnis entspringen¹⁾. Deswegen darf man aber doch nicht ihren Anteil vermischen, sondern man hat große Ursache, jedes von dem andern sorgfältig abzusondern und zu unterscheiden.“

Und endlich auf S. 542 der Anfangssatz des kurz zusammenfassenden Schlußabschnitts darüber, warum eine solche Kritik der reinen Vernunft nötig war:

„So fängt denn alle menschliche Erkenntnis mit Anschauungen an, geht von da zu Begriffen und endigt mit Ideen.“

An dem Sinn dieser Kantschen Lehre kann kein Zweifel sein; sie ist klar und eindeutig und legt die zwei grundverschiedenen Wurzeln unserer Erkenntnis bloß: Anschauung und Begriff. Die Kritik, die *Schopenhauer* (10) daran geübt hat, bezieht sich nicht auf die Sache, sondern nur auf die Form der Kantschen Darstellung und ist m. E. in diesem Punkte, wie so oft in diesen Dingen, nichts als ein Streit um Worte, vor allem über die Begriffe Verstand und Vernunft, und ein Protest gegen die schwerverständliche Sprache Kants, deren auszeichnende Eigenschaft *Schopenhauer* mit dem Ausdruck: „Glänzende Trockenheit“ belegt. Nötig in diesem Zusammen-

¹⁾ Wie kurz ist dieser Satz! aber von welcher weittragenden, geradezu furchtbaren Bedeutung für die Grenzen unseres Wissens! Doch fast 150 Jahre nach dem Erscheinen der reinen Vernunft ist er nichts weniger als Gemeingut der Kulturwelt geworden, nicht einmal des eigenen Volkes von Kant. Denn sonst gäbe es nicht mehr angeblich Wissenschaften von Dingen, von denen Kant nachgewiesen hat, daß wir darüber nichts wissen können.

hang ist endlich noch die Erwähnung der genialen *Kantschen* Lehre von Raum und Zeit als den allgemeinen Formen unserer Anschauung, als „subjektive Formen unserer äußeren, sowohl als inneren Anschauungsart“, daß es überhaupt nichts gibt, das wir etwa, abgesondert von Raum und Zeit¹⁾, erkennen könnten, sondern nur immer unter diesen zwei Formen des Raumes und der Zeit. Endlich bedarf es noch des allernachdrücklichsten Hinweises darauf, daß beide Pole unserer Erkenntnis, Anschauung und Begriff, nur in ihrer unlösbaren Verknüpfung miteinander Bedeutung haben, daß, wie *Kant* selbst sagt, Gedanken oder Inhalt leer. Anschauungen ohne Begriffe blind sind.

Bevor ich nun dazu übergehe, an Hand dieser *Kantschen* Lehre von den zwei Polen unserer Erkenntnis eine Darstellung der in deren Diensten stehenden *Polarität des Gehirns* zu geben, ist es vielleicht nötig, sich das Gehirn darauf anzusehen, wie sich die dafür vielleicht in Anspruch zu nehmenden Anteile in der aufsteigenden Tierreihe zu einander verhalten. Ich erblicke das wesentliche der Entwicklung des Gehirns in der Säugerreihe bis zum Menschen nicht so sehr darin, daß das Großhirn überhaupt an Mächtigkeit und Oberflächenentwicklung zunimmt, auch nicht in der absoluten Größenentwicklung des Stirnhirns, sondern in dem Verhalten des Quotienten $\frac{\text{Hinterhirn}}{\text{Vorderhirn}}$, der in der aufsteigenden Säugerreihe nicht konstant bleibt, sondern stetig (dies mit Einschränkung!) abnimmt. Ich nenne hier „Vorderhirn“ das ganze Gebiet vor der vorderen Zentralfurche, „Hinterhirn“ alles, was hinter dem Sulcus Rolando liegt, also das Gebiet von der hinteren Zentralwindung einschließlich bis zum Polus occipitalis, also den Schläfen-, Parietal- und Okzipitallappen: und endlich Zentralhirn die elektrisch erregbare Region der vorderen Zentralwindung. Das Hinterhirn in diesem Sinne hält mit der Entwicklung des Vorderhirns = Stirnhirns nicht gleichen Schritt, obwohl es natürlich absolut auch ständig an Mächtigkeit zunimmt. Wenn man, um sich dies zahlenmäßig zu veranschaulichen, auf den *Brodmannschen* Figuren (18)²⁾ 85, 90, 96, 98, 102, 104, 106, 108 die Flächen

¹⁾ Das berühmte „Ding an sich“!

²⁾ Direkte Messungen oder Wägungen wären natürlich von größerem Gewicht. Ich weiß nicht, ob solche vorliegen; doch wäre der direkte Weg bei den Lissenzephalen sehr schwierig.

von Vorderhirn, d. h. hier vor dem Gebiet, das vor seinem Feld 6—Area frontalis agranularis—liegt und Hinterhirn, wozu ich hier alles übrige rechne, getrennt von einander bestimmt und den Quotienten $\frac{\text{Vorderhirn}}{\text{Hinterhirn}}$ bildet, so erhält man, das Vorderhirn überall gleich 10 gesetzt, für das Hinterhirn folgende abnehmende Reihe:

Ziesel (<i>Spermophilus citillus</i>)	70
Kaninchen (<i>Lepus cuniculus</i>)	97
Wickelbär (<i>Cercolept. caudivolvul.</i>)	27
Pteropus (Fliegender Hund)	120
Halbaffen (<i>Lemuridae</i>)	24
Krallenaffen (<i>Hapalidae</i>)	22
Niedere Affen (<i>Cercopithecii</i>)	23
Mensch (<i>Homo recens</i>)	15

Man kann also, mit aller Einschränkung, die überall bei diesen Dingen nötig ist, sagen, daß der Mensch von allen Säugern relativ, das ist im Verhältnis zum Stirnhirn, das kleinste Hinterhirn hat, obwohl er natürlich absolut das größte hat und das Hinterhirn in diesem Umfange beim Menschen größer ist als das Stirnhirn, im Verhältnis 15:10. Mag man nun zu den Folgerungen der Deszendenzlehre sich stellen, wie man will, soviel ist klar, daß eine Vorstellung, die man sich von den Funktionen des „Hinterhirns“ im Verhältnis zum „Vorderhirn“ machen will, auf diese Tatsache Rücksicht nehmen darf und muß. Das, was das Tier vom Menschen unterscheidet, ist, daß es hauptsächlich in der anschaulichen Welt lebt, nicht aber eigentlich denkt in dem Sinne, daß es abstrakte Begriffe hat. So sagt *Wundt* (11): „Auch bei ihnen (sc. den entwickelteren Tieren) bleiben sie (sc. die aktiven Apperzeptionsprozesse) jedoch beschränkt auf die von unmittelbaren Sinneseindrücken angeregten Vorstellungen und nächsten Assoziationen, so daß von intellektuellen Funktionen im engeren Sinne des Wortes, von Phantasie und Verstandestätigkeiten, selbst bei den geistig entwickeltsten Tieren nicht oder doch höchstens in vereinzeltten Spuren und Anfängen die Rede sein kann. Hiermit hängt zugleich zusammen, daß zwar die höheren Tiere durch mannigfache, oft den menschlichen verwandte Ausdrucksbewegungen ihre Affekte und selbst ihre Vorstellungen, insofern sie an Affekte gebunden sind, nach außen kundgeben können, daß

ihnen aber eine entwickelte Sprache mangelt.“ Und *Schopenhauer* (10) schreibt (neben vielen anderen) z. B. darüber: „Das Tier empfindet und schaut an; der Mensch denkt über dies und *weiß* Das Tier teilt seine Empfindungen und Stimmung mit durch Gebärde und Laut; der Mensch teilt dem anderen Gedanken mit durch Sprache oder verbirgt Gedanken durch Sprache. Sprache ist das erste Erzeugnis und das notwendige Werkzeug seiner Vernunft: daher wird im Griechischen und im Italienischen Sprache und Vernunft durch dasselbe Wort bezeichnet: $\delta \lambda \omicron \gamma \omicron \varsigma$, il discorso.“

Wenn man nun die Oberfläche des menschlichen Großhirns sich darauf ansieht, ob sich vielleicht diese zweifache Wurzel unserer Erkenntnis auch im Aufbau unseres Gehirns verrät, so sieht man, daß sämtliche Vertretungen aller Sinnesorgane sich in dem hier sogen. Hinterhirn befinden: Die Vertretungen des Hautsinnesorgans mit seinen verschiedenen Qualitäten in der hinteren Zentralwindung und angrenzenden Teil des Parietallappens. Hier ist nötig, darauf hinzuweisen, was *Pfeifer* (22) über die Grenzen der motorischen und sensiblen Hirnrindenregion ausgeführt hat: „Die Kriegserfahrungen bestätigen demnach die dualistische Lehre von der getrennten Lokalisation der Motilität und Sensibilität in der Hirnrinde. Sie stehen im Widerspruch zu der zuletzt von *Horsley*, sowie von *Dejerine* und *Long* vertretenen Anschauung, daß einerseits Motilitätsstörungen ohne Sensibilitätsstörungen und andererseits Sensibilitätsstörungen ohne Motilitätsstörungen nicht vorkommen. Dagegen stehen sie sehr wohl im Einklang mit den anatomisch-lokalisatorischen und experimentell-physiologischen Tatsachen.“ Weiter ist es nötig, hinzuweisen auf die durch *Brodmann* (18) festgestellte, scharfe Grenze der histologischen Struktur der vorderen und hinteren Zentralwindung; S. 133: . . . „, während die kaudale Grenze (sc. der regio praecentralis) gegen die regio retrocentralis, im besonderen gegen Feld 3, überall scharf durch den Fundus des Sulcus centralis markiert wird“ Das Auge hat seine kortikale Vertretung in der Gegend der Fissura calcarina (Area striata *Brodmann*), das Ohr im Gyrus temporalis superior, der Olfaktorius im Hippokampus; das Schmecken (ebenso wie der Vestibularapparat) ist kortikal noch nicht lokalisiert; doch ist es kein Zweifel, daß, sollten sich einmal Vertretungen finden, dieselben hinter der Zentralfurche ihren Platz haben.

Innerhalb des Kranzes dieser Sinnesvertretungen von Haut, Auge, Gehör usw. breitet sich nun das große, „stumme, temporoparieto-occipitale Assoziationsfeld“ aus, an das sämtliche Sinnesfelder stoßen. Dieses Gebiet ist durchaus nicht mehr „stumm“. *Schuster* (29) würde heute nicht mehr schreiben wie 1902: „Über die Bedeutung des Parietallappens für die geistigen Funktionen wissen wir so gut wie garnichts.“ Durch die Forschungen in den letzten 20 Jahren, seitdem *Anton* zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, (vgl. den kurzen geschichtlichen Überblick von *Reichardt* in der Dissertation *Roderfeld* (30)) hat man jene eigentümlichen Störungen (neben solchen der Merkfähigkeit usw.) des Zusammenfassens auf optischem Gebiet, die sogen. optisch-räumlichen Störungen, kennen gelernt und sie als Störungen bei Erkrankungen des Parieto-occipitalappens nachgewiesen.

In diesem großen Gebiet müssen wir uns vorstellen, daß es mit der Bildung der von *Wundt* (11) sogen. psychischen Gebilde (Vorstellungen) aus den psychischen Elementen (Sinnesempfindungen) zu tun hat, und zwar hauptsächlich, soweit es sich um den Gesichtssinn und die taktilen Empfindungen handelt, um die Bildung von räumlichen Vorstellungen. Wir können nichts sehen als mit Beziehung auf den Raum, nichts taktil empfinden als mit Beziehung auf den Raum; nur unter den Formen von Raum (und Zeit) existiert etwas für uns, ja wir können uns überhaupt keinen Gegenstand denken, ohne ihn räumlich vorzustellen. Ein entzückendes Beispiel, das *Kant* selbst gibt, ist R.V. S. 160: „Ich kann mir keine Linie, so klein sie auch sei, vorstellen, ohne sie in Gedanken zu ziehen, d. h. von einem Punkte nach und nach alle Teile zu erzeugen, und dadurch allererst diese Anschauung zu verzeichnen.“ Wir sehen und empfinden mit dem Gesichts- und Tastsinn alle Gegenstände nur als begrenzten Raum, als Form. Die Störungen der Art und Weise unserer Erkenntnis der Außenwelt hat man bis jetzt unter vielen verschiedenen Namen geschieden und auseinander gehalten und sie als Seelenblindheit, Tastlähmung, agnostische und asymbolische bezeichnet. Sie alle aber beruhen auf einer Störung der räumlichen Vorstellung von den betreffenden Dingen. Ein Tastgelähmter, der, bei völligem Erhaltensein der einzelnen Sinnesqualitäten, nicht tastend erkennen kann (vgl. z. B. den Fall von *Bonhoeffer* (31)) und einen Bleistift, den man ihm in die

Hand gibt, z. B. als Uhr bezeichnet, hat das räumliche Vorstellungsbild des Bleistiftes verloren. Ein Seelenblinder sieht, aber er kann den Gegenstand nicht mehr im Raum begrenzen, deshalb erkennt er ihn nicht. Desgleichen sind viele, der als apraktisch beschriebenen Störungen nichts anderes als Störungen der Raumbewegungsvorstellungen. Alle unserer Bewegungen sind räumlich zueinander geordnet, schon die kleinste für sich, erst recht der Ablauf einer größeren Reihenfolge. Doch wird man nicht alle Apraxien allein durch räumliche Bewegungsvorstellungsstörungen erklären können, da auch der zeitliche Ablauf der einzelnen Bewegungen zu berücksichtigen ist (vgl. z. B. das Verhalten des Kranken von *Bonhoeffer* im *Lewandowsky* (19) S. 378). Daß endlich Lesen und Schreiben räumliche Funktionen sind, ist selbstverständlich. Ihre entsprechenden Störungen, die zuerst aus der Würzburger Klinik beschrieben wurden, kennt man bereits als räumliche Alexie und räumliche Agraphien. *Forster* (23) schildert sie folgendermaßen: „Patienten können zwar lesen, zeigen aber in schweren Fällen schon eine große Schwierigkeit, die einzelnen Buchstaben zu Worten zusammenzusetzen. In leichteren Fällen können sie die Worte zwar meist gut lesen, sind aber nicht imstande, sich beim Lesen räumlich zu orientieren, so daß die Worte überschlagen und von einer Zeile in die nächste geraten, ohne den Anschluß wieder finden zu können . . . Beim Schreiben bringen sie meist nur mühsam Striche und Kritzler zusammen, in denen aber Teilformen der Buchstaben erkennbar sind.“ Im Lehrbuch von *Reichardt* (2) sind eine Reihe sehr charakteristischer Beispiele von räumlicher Agraphie abgebildet. Die optisch-räumlichen Störungen werden gewöhnlich als Störungen des Zusammenfassens einzelner Gegenstände zu einem Ganzen bezeichnet. *Kleist* (24) spricht darüber: „Bei derselben (sc. der „optisch-räumlichen“ Agnosie) ist die Auffassung eines zusammenhängenden optisch-räumlichen Ganzen unmöglich. Einzelne Gegenstände werden erkannt, nicht aber mehrere auf einmal, es kann nicht optisch gezählt werden, die gegenseitige Lage mehrerer optischer Eindrücke wird nicht erfaßt (Störung des optischen Zusammenfassens, optische Zählstörung).“ Es ist aber auf das Entschiedenste daran festzuhalten, daß nicht nur solche Störungen im Zusammenfassen möglich sind, sondern daß auch schon für den kleinsten Buchstaben eine räumliche Störung denkbar ist, da er nichts an-

deres ist als eine konventionell festgelegte Begrenzung im Raum. Dasselbe gilt für die Erkennung eines jeden einzelnen Dinges der Außenwelt.

Wenn Anna Blank, um endlich auf meine Fälle zu kommen, die diese Störungen im höchsten Grade hatte, aus denen schon intra vitam mit aller Sicherheit der Sitz des Tumors im rechten Parietalhirn diagnostiziert wurde, das Bild des Kanarienvogels nicht erkennt, so liegt das nicht daran, daß sie nicht sah (optisch nicht perzipierte), denn aus der Krankengeschichte geht unzweideutig hervor, daß sie sehr gut sah, sondern daran, daß es ihr unmöglich war, vom Vogelkopf aus, den sie noch erkannte, die räumliche Vorstellung des ganzen Vogels sich zu bilden. Sie kann das Wort „Blume“ lesen, sie sagt sofort Blume, wenn man ihr das Wort vorbuchstabiert, aber sie bringt es nicht fertig, das Wort aus den räumlich auseinanderstehenden Buchstaben, obwohl sie in der richtigen Reihenfolge stehen, zusammenzusetzen (vgl. auch ihr Nichtzurechtkommen im Bilden der Kreislinie). Des weiteren hatte sie ausgesprochene räumliche Agraphie und Tastlähmung der linken Hand.

Es ist kein Zweifel, vor allem nach dem Zeugnis so vieler anderer Kranken der hiesigen Klinik mit denselben und ähnlichen Störungen (vgl. z. B. 1, 2, 30, 36 usw.), daß alle diese Störungen des Erkennens der Außenwelt, der Anschauung, des Handelns, so weit sie in den Raum eingeordnet sind — und welche sind es denn nicht? —, ihr anatomisches Substrat haben müssen in dem von den unmittelbaren Empfindungsvertretungen freigelassenen Teil des Hinterhirns, also in dem großen, stummen Gebiet des Temporo-, Parieto-, Okzipitalhirns. Auf das Entscheidenste ist daran festzuhalten, daß diese Störungen keine „Aufmerksamkeitsstörung“ darstellen, wie es auch *Forster* (26) gegenüber *Isserlin* (27) getan hat: „Zu den Bemerkungen von *Isserlin* ist auszuführen, daß die räumlich-optischen Störungen keine ‚Aufmerksamkeitsstörung‘ darstellen. Es muß wieder darauf hingewiesen werden, daß es sich hier um ein Herdsymptom, und nicht um eine allgemeine Störung handelt.“ Übrigens sagt *Isserlin* (27) selbst: „Meistens freilich handelt es sich bei den hier gemeinten Erscheinungen nicht bloß um Aufmerksamkeitsstörungen, sondern schon um Läsionen höherer Funktionen synthetischer Art, vor allem der Gestaltzusammenfassung; also schon eigentlich agnostische Symptome.“

Den Übergang vom „Hinterhirn“ zum Vorderhirn vermittelt uns die Sprache: die Wortklangbilder, die uns das Gehör vermittelt, gehören zur „Sinnlichkeit“, und sie haben sich deshalb in der Nachbarschaft der kortikalen Vertretung des Akustikus — en masse! — als *Wernickesche* Stelle angesiedelt. Die Wortbewegungsbilder dagegen als *Brocasche* Stelle, da ein zentrifugales Organ, am Fuße der motorischen Region. Sind nun die Stellen „S“ und „M“ in den Sprechschemen, auch anatomisch, einigermaßen gut bekannt, wo haben wir uns das anatomische Substrat für die Stelle „B“ in den Sprachschemen zu denken, für das (*sit venia verbo!*) „Begriffszentrum“? Jeder wird *Lewandowsky* (19) Recht geben, wenn er schreibt: „Wenn nun die Sprache überhaupt eine Beziehung zu dem psychischen Gesamtinhalt des Individuums haben soll, so müssen ihre Zentren verbunden sein mit den übrigen Rindenzentren, mit der ganzen übrigen Rindenfläche. Diese ganze übrige Rinde wird auf dem Schema zusammengefaßt als „B“-Begriffsrinde, *die man sich selbstverständlich nie als eine unbegrenzte Lokalität denken darf*¹⁾.“ Was aber ist ein Begriff? Es wäre m. E. nur ein Streit um Worte, wenn man *Bleuler* (32) daraus einen Vorwurf machen wollte, wenn er schreibt: „Man hat gemeint, man könne an der Größe des Wortschatzes die Zahl der Begriffe eines Menschen abschätzen, und hat die Begriffszahl eines englischen Arbeiters niedersten Ranges auf wenige hundert begrenzen wollen. Soviel besitzt aber jeder Idiot, wenn er nur so hoch steht, daß er überhaupt Begriffe zu verstehen geben kann, *und jeder Hund hat sehr viel mehr*¹⁾.“ Man vergleiche hier auch die Darstellung, die *Wundt* (11) und *Isserlin* (28) von der Lehre der Begriffe geben. Mögen nun die wörtlichen Darstellungen noch so weit auseinander gehen, der wesentliche Sinn ist doch schließlich der, daß es sich um etwas von der sinnlichen Anschauung ganz Verschiedenes handelt. immer um ein Zusammenfassen, ein Überordnen, ein Abstraktes. Keiner hat dies schärfer und klarer dargestellt als *Schopenhauer*: „Die Begriffe bilden eine eigentümliche, von den bisher betrachteten, anschaulichen Vorstellungen, *toto genere* verschiedene Klasse, *die allein im Geiste des Menschen vorhanden sind*¹⁾.“ Dann das sehr wichtige: Obgleich nun also die Begriffe von den anschaulichen Vorstellungen von Grund auf verschieden

¹⁾ Vom Verfasser im Druck hervorgehoben.

sind, so stehen sie doch in einer notwendigen Beziehung zu diesen, ohne welche sie nichts wären, *welche Beziehung folglich ihr ganzes Wesen und Dasein ausmacht*¹⁾. . . . Die Begriffe sind ganz passend Vorstellungen von Vorstellungen zu nennen.“ Wie soll man deshalb die Begriffswelt lokalisieren wollen, da ihr Inhalt in jedem Augenblick sich verändern, verengern und erweitern kann in immer weiteren und umfassenderen „Sphären“²⁾. So kann ich z. B. in einem Moment den Begriff „Hund“ von dem gerade vor mir stehenden Individuum auf sämtliche Individuen der Klasse „canis familiaris“ ausdehnen, ja ihn noch auf die Klassen „canis lupus“ und „canis vulpes“ erweitern. Kann man sich aber unter einer „Art“ noch etwas Anschauliches denken? Wenn man deshalb irgend einen Hirnteil besonders mit der Begriffswelt in Verbindung bringen will, so kann man das nur in der Weise tun, daß in ihm die Begriffe nicht gewissermaßen fertig liegen — wie wäre das möglich, da sie sich dauernd wandeln! — daß er nur in ausgezeichnetem Maße mit der Begriffsbildung zu tun hat. Diesen Teil des Gehirns erblicke ich im „Vorderhirn“ = Stirnhirn. Wenn der Mensch, im Vergleich zu den anderen Säugern, nicht nur absolut das größte Stirnhirn hat, sondern auch im Verhältnis dazu das kleinste Hinterhirn, das hauptsächlich im Dienste der „Receptio“, der anschaulichen Welt steht, und ihm allein von allen Tieren eine Klasse von Vorstellungen zur Verfügung steht, „die allein im Geiste des Menschen vorhanden sind“ — eine Tatsache, die im wesentlichen wohl von allen zugegeben wird —, so darf man wohl dieses Vorderhirn des Menschen mit der ihn allein auszeichnenden Eigenschaft der abstrakten Welt hauptsächlich in Zusammenhang bringen. Auf das entschiedenste aber protestiere ich hier gleich, als würde ich damit sagen, im Hinterhirn fände keine Bildung von Begriffen statt. Welcher Unterschied ist doch in der Begriffsbildung, wenn man sich das oben angeführte Beispiel vom Begriff „Hund“ noch einmal vor Augen hält! Schon immer hat man zwischen „konkreten“ und abstrakten Begriffen wie z. B. „Verhältnis“, „Möglichkeit“, „Art“ usw. unterschieden. Es kann sich — um es nochmals zu formulieren, wie schwer ist dies aber auf einem Gebiet wie diesem, wo man jedem Wort, das man schreibt, gleich eine Einschränkung beifügen möchte! — hier nur um

¹⁾ Vom Verfasser im Druck hervorgehoben.

²⁾ Der Ausdruck stammt von *Schopenhauer* und bedeutet Umfang.

eine das Stirnhirn *besonders* auszeichnende Eigenschaft handeln, alle diese niederen Begriffe zu immer höheren und höheren abstrakten Einheiten, Ideen usw. zusammenfassen und sie zu verarbeiten: Also um eine *exquisit dynamische* Aufgabe des Stirnhirns.

Ich gebe sehr gern zu, daß ein solcher Schluß, den man gewissermaßen nur per exclusionem gemacht hat, sehr unsicher und trügerisch sein kann. Den Beweis für seine Richtigkeit hat die Pathologie des Stirnhirns noch nicht erbracht. Welche Mühe von so vielen Forschern wurde dem Stirnhirn schon zugewandt; was wir aber darüber Sicheres wissen, ist sehr wenig. Die Störungen der räumlichen Vorstellungen bei Affektionen des Parietalhirns sind schon lange aufgefallen, da sie, bei nur einigermaßen darauf gerichteten Untersuchungen, nach außen sich verraten.

Wer aber kennt das innere geistige Leben eines Menschen, seine abstrakte Welt und ihre Möglichkeiten, seine Ideen und Phantasiewelt?, nicht einmal der eigene Mensch selbst. Wer kann deshalb bei einem Herd im Stirnhirn, der angeblich „gar keine Erscheinungen im Leben gemacht hat“, sagen, der betreffende Träger des Herdes sei „völlig normal“ gewesen? Wer kennt die geringen Einengungen der intellektuellen Persönlichkeit, die „Hypofunktionen“, zumal da die Kranken hauptsächlich erst ihrer Umgebung auffallen, wenn es sich um „Parastörungen“ handelt. Dazu ist doch immer zu bedenken, daß nicht ein Mensch dem anderen, was den geistigen Schatz anlangt, völlig gleicht. Ein Herd im Stirnhirn wird doch wohl bei einem geistig Schaffenden andere und schwerere Störungen machen, als bei den „Armen im Geiste“. Und selbst von den mehr oder weniger idiotisch Veranlagten abgesehen, von denen wir uns vorstellen müssen, daß ihr zentralnervöses Gewebe, das in riesigen Mengen angehäuft sein kann¹⁾, unbrauchbar dazu ist, mit „psychischen“ in Zusammenhang zu treten, so

¹⁾ Das schwerste, bis jetzt bekannte Gehirn von 2850 g gehörte einem 21 jährigen Idioten! (33). *Anmerkung dazu:* Bei solchen extremen Grenzzahlen hat natürlich auch eine Hirngewichtszahl ohne den zugehörigen Schädelinnenraum einen gewissen Wert. Denn selbst nach Abzug von 285 g (bei einer Differenzzahl von 0‰!), bleibt immer noch ein Gewicht von 2565 g; also z. B. weit über *Cuvier* (1861 g). Dies gilt, mit Einschränkung, aber nur für die extremen Fälle.

sind die wenigsten Menschen infolge ihrer sozialen Stellung in der Lage, eine größere Summe von Lernstoff, d. h. Anschauung, sich anzueignen, den sie dann verknüpfen, verarbeiten können. Was bedeutet aber schon ein neues Engramm (Nomenklatur nach *Semon* 6) für die Zahl der möglichen Verknüpfungen¹⁾? Deshalb leidet auch der Wert aller Sammlungen von Stirnhirnfällen, wie sie besonders von *Schuster* (29) bei Tumoren ausgeführt wurden, wie der Autor auch selbst betont, sehr darunter, daß diese Sammlungen viel zu summarisch sind. Was kann man hier z. B. mit dem, trotz aller Einteilungen wohl immer noch vagesten Begriff der allgemeinen Psychiatrie, dem des „Blödsinns“ anfangen? Aus der neuesten Literatur darf man vielleicht den eingehend untersuchten Fall von *Forster* (34) in diesem Zusammenhang anführen, bei dem nach Lage des Ein- und Ausschusses eine Verletzung der *Broca-* und *Wernicke-*schen Stelle (immer unter Einschränkung durch eine mögliche Diaschisiswirkung!) auszuschließen war, dafür, daß das Stirnhirn mit höheren sprachlichen Funktionen zu tun hat, da es sich, wie *Forster* selbst schreibt, „beim Agrammatismus um die Störung einer höheren sprachlichen Stufe, um die Störung höherer Determinationen“ handelt.

Was aber endlich die Erforschung der intellektuellen Funktionen des menschlichen Stirnhirns auf das äußerste erschwert, wenn nicht vielleicht für immer ganz unmöglich macht, das ist, daß an die Materie des Stirnhirns auch Willensvorgänge gebunden sind. Es ist, als ob die Natur den Schleier um ihr letztes und kostbarstes Geschenk an die organische Welt besonders dicht und undurchsichtig gewoben hätte und eifersüchtig darauf wachte, daß wir ihn lüften. Es war bis jetzt immer nur von intellektuellen Funktionen die Rede; der Intellekt ist aber nur eine Seite am Menschen, und sicher nicht die wichtigste. Die Psychologie ist im letzten halben Jahrhundert immer mehr voluntaristisch geworden. Hier ist namentlich *Wundt* zu nennen, worüber *Paulsen* (12) sagt: „Wie *Schopenhauer*, setzt er (sc. *Wundt*) die ursprüngliche Betätigung des Seelischen in den

¹⁾ Die Zahl *Z* aller Permutationen (5) von *n*-Elementen ist $Z = 1 : 2 : 3 \dots = n!$ (Fakultät), d. h. hier angewandt: 4 Engramme können sich schon in 24 verschiedenen Stellen zu einander gruppieren, 5 bereits in 120, 6 in 720 usw. Die Zahl unserer Engramme im Gehirn, selbst der ekphorierbaren, ist aber geradezu ungeheuer, unendlich. Ich bringe das natürlich nur analogieweise!

Trieb und betont überall die enge Beziehung der psychischen Vorgänge, auch derer, die der Vorstellungsseite angehören, zum Willen¹⁾.“ Seitdem *Auerbach* im Jahre 1902, m. W. zuerst (16, 17), auf den *Mangel an Antrieb* bei Stirnhirntumoren hingewiesen hat, hat sich besonders *Kleist* (34, 35) damit beschäftigt und den Mangel an Antrieb folgendermaßen definiert: „Wir deuten die Akinese solcher Kranken als einen Mangel an Antrieb und halten uns für berechtigt, die hirnpysiologischen Vorgänge, welche dem „Antrieb“ zur willkürlichen Bewegung zugrunde liegen, im Stirnhirn anzunehmen. Auch hier ist das linke Stirnhirn von größerer Bedeutung wie das rechte.“ Die Kriegserfahrungen (vgl. die Berichte von *Kleist*, *Forster*, *Poppelreuter* (23, 24, 25) haben diese Lehre in weitgehendem Maße bestätigt (vgl. auch den Fall von *Rosenfeld* 4); ja man will sogar eine ganz umschriebene Stelle schon dafür abgesteckt haben: Ungefähr in der Mitte der zweiten Stirnwindung. Auch mein Fall, Bürkert, hatte dieses Symptom des Mangels an Antrieb in hohem Maße. Frau Bürkert war vor ihrer Erkrankung nicht nur eine ganz intelligente, sondern auch eine sehr energische Frau. Man kann *Eduard Müller* in seiner Polemik gegen *die Welt* (14) nur Recht geben; ebensowenig, wie man eine „traumatische Demenz“ ohne Schulzeugnisse diagnostizieren sollte (*Poppelreuter* 25), ebensowenig auch „Charakterveränderungen“, ohne sich auf das Eingehendste nach der Art der Persönlichkeit vor der Erkrankung informiert zu haben. Der Hirndruck konnte an dieser „motorischen Nullität“ (Krankengeschichte) nicht schuld sein; denn Frau Blank hatte, an der Stauungspapille gemessen, viel stärkeren Hirndruck. Welch ein Unterschied aber im Verhalten beider Patientinnen! Blank mit ihrem riesigen Tumor im Parietallappen hat (vgl. Krankengeschichte) *ein starkes Bestreben in der Richtung, daß sie alles fertig bringen möchte*. Sie sagt immer dazwischen: *Unser Herrgott soll mir helfen, daß ich meine Prüfung gut bestehe*; Bürkert dagegen war kaum zum Sprechen zu bringen. Natürlich könnte man den Fall Bürkert, für sich allein, ohne die anderen Fälle aus der Literatur, aus zwei Gründen nicht für das Stirnhirnsymptom des Mangels an Antrieb verwerten, 1. wegen des zweifellos bestehenden Hirndrucks, 2. wegen des zweiten, wenn

¹⁾ Vom Verfasser im Druck hervorgehoben.

auch soviel kleineren Tumors im rechten Okzipitalhirn. Man wird es aber trotzdem mit dem Stirnhirn in Beziehung bringen dürfen, nachdem der Stirnhirntumor um mindestens das sechsfache größer ist, und wie das konservierte Schädeldach zeigt, in der Gegend des rechten Stirnhirns die stärksten Druckerscheinungen bestanden.

Wie aber ein Kranker mit einem Tumor im linken Stirnhirn geradezu selbst dieses Symptom angibt, lehrt ein Fall, den ich aus der Dissertation *Gerz* (36) anführe: Schaub Markus, in der psychiatrischen Klinik zu Würzburg vom 9.—27. Februar 1900; 37 Jahre alt. Die merkwürdige Stelle in der Krankengeschichte lautet: „Merkwürdig sind die Reflexionen, die er über seinen Zustand anstellt; jedoch mehr nur in den ersten Tagen seines Aufenthalts, weil er in den letzten Tagen nur sehr schwer sprechen konnte.“ Diese Reden über seinen Zustand waren folgende: „Ich glaube, es ist bloß Furcht; *ich meine, wenn ich den rechten Willen hätte, dann ginge es. Wenn mir der Herr Professor nur einen neuen Willen geben könnte*¹⁾.“ Der Kranke wurde dann kurz darauf anscheinend mit bestem Erfolge operiert; doch bildete sich in kurzer Zeit ein Rezidiv, dem der Kranke im Mai 1900 erlag. Leider wurde die Sektion nicht in einer ähnlichen methodischen Weise, wie bei den vorliegenden zwei Fällen gemacht. „Die einzige Photographie des Hirntumors, welche jetzt vorliegt, zeigt den Tumor offenbar in stärkerer Weise okzipitalwärts gewuchert“ (Dissertation, S. 18); doch ist an dem Hauptsitz und dem ersten Auftreten des Tumors im linken Stirnhirn kein Zweifel.

Zusammenfassend möchte ich also sagen, daß das Gebiet des menschlichen Großhirns hinter der Zentralfurche (Sulcus Rolando), das „*Hinterhirn*“, hauptsächlich der *Anschaung*, im *Kantschen Sinne*, der „*Receptio*“, dient, das Gebiet vor der vorderen Zentralfurche, Sulcus praecentralis, das „*Vorderhirn*“ = Stirnhirn, was das intellektuelle Leben anlangt, der höheren zusammenfassenden, abstrakten Welt, der „*Spontaneität*“. Dazwischen eingeschaltet das *Zentralhirn* im Dienste der bewußt ausführenden Handlungen („*Motus*“), wozu auch das motorische Sprachzentrum gehört; doch kann es sich, vor allem, was die zentrifugalen Funktionen anlangt, nicht um streng nur in

¹⁾ Vom Verfasser im Druck hervorgehoben.

diese Hirnteile lokalisierte, sondern nur diese Hirnteile besonders auszeichnende Funktionen handeln; denn sowohl das Hinterhirn als das Stirnhirn enthalten kortikofugale Fasern, die sich im Stabkranz zu der frontalen und temporo-parietalen Großhirnbrückenbahn sammeln. Wie klein ist aber ihr Anteil an der Stabkranzfaserung gegenüber den übrigen Fasersystemen, vor allem der Pyramidenbahn, wie groß dagegen ihre Ursprungsstätte gegenüber der der Pyramidenbahn, sodaß Anteil an der Stabkranzfaserung und Rinde umgekehrt proportional zu einander sind.

Aus den ewigen Darlegungen *Kants* geht hervor, daß nur in der engsten Verknüpfung, in dem allerinnigsten unlösbaren Zusammenwirken beider Welten, der anschaulichen und begrifflichen, unser intellektuelles Leben besteht. Mit aller Entschiedenheit protestiere ich nochmals dagegen, als würde ich sagen, das Hinterhirn hätte mit der Bildung von Begriffen nichts zu tun, oder als hätte ich — welch ein Mißverstehen der transzendentalen Ästhetik! — den „Raum“ in das Hinterhirn oder wohl gar, der Symmetrie zuliebe, die „Zeit“ in das Stirnhirn „lokalisiert“. Nur eine allerhöchste dynamische Auffassung kann dem Zusammenwirken dieser zwei Welten Rechnung tragen. In dem Umstand, daß das Stirnhirn mit Willensvorgängen im Zusammenhang steht, in demselben Hirnteil also, wo wir mit *Wundt* ein aktives Apperzeptionsorgan für die intellektuellen Vorgänge annehmen, [vgl. auch *Gustav Wolff* (21)] — eine sehr plausible Annahme, die dem „Gesetz des Wanderns der Funktionen nach dem Kopfende“ auch für das psychische Leben entspräche, sodaß das Stirnhirn ein Zentralorgan im Zentralorgan wäre, — hätten wir dann endlich gewissermaßen auch eine anatomische Erfahrungstatsache für die Berechtigung der voluntaristischen Psychologie *Wundts*. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht auch andere Hirnteile mit Willensvorgängen in Zusammenhang stehen.

Ist diese Darstellung einer *funktionellen* und *anatomischen Polarität* des menschlichen Großhirns im höchsten Grade *dynamisch*, so verträgt sie sich in keiner Weise mit der *mechanischen*, landkartenartigen sensomotorischen Einteilung der Großhirnoberfläche *Munks*, welche besagt: *Die ganze Rinde ist die Projektion der Sinnesgebiete der Körperperipherie* (*Lewandowsky*

[19], S. 265)¹⁾. Aber gerade in seiner Inanspruchnahme des Stirnlappens (bei Hund und Affen) für die sensomotorische Vertretung der Rumpfregeion hat er von *Hitzig*, *Schäfer* und *Horsley* den schärfsten Widerspruch erfahren. Es ist klar, in dem Moment, wo auch nur eine zentripetale Vertretung vor der Zentralfurche nachgewiesen wird, muß die Lehre von der Polarität des menschlichen Großhirns, wenigstens in diesem Umfange, zusammenbrechen. Und es wäre dann auch nicht schade darum; denn nur die Tatsachen allein haben Wert und nicht das, was wir in sie hineinlegen möchten²⁾. Aber man wird m. E. niemals eine zentripetale Vertretung da finden. Wie dem aber auch sei, das menschliche Stirnhirn läßt sich nur am Menschen ergründen, bis auf weiteres nur durch Krankenbeobachtungen.

Das Wesen unseres geistigen Lebens ist Verknüpfung in positivem und negativem Sinne, das Wesen des Zentralorganes ebenfalls die denkbar innigste Verknüpfung. Man müßte zweifeln, jemals die Maschen dieses Netzes zu entwirren, fänden sich nicht in diesem Gewirr Verdichtungen, die in ausgezeichnetem Maße im Dienste besonderer Funktionen stehen: dies letztere ist doch der eigentliche Sinn der Lokalisation. Die Tatsachen der Lokalisation stehen fest gegründet. Ihre Deutung nach dynamischen Grundsätzen, der Umstand, daß *in den Maschen dieses Gewebes zwei besonders ausgezeichnete Gebiete (Pole) sichtbar sind, deren ewig wechselndes Spiel unser geistiges Leben bedingt*, gibt uns die Hoffnung, dieses verschlungene Netz einmal ganz zu entwirren.

¹⁾ Vom Verfasser im Druck hervorgehoben.

²⁾ *Goethe*, der in erster Linie Naturforscher, in zweiter erst Dichter war, spricht darüber die Worte, die jedes anmaßende Geschwätz über seine „Naturwissenschaftliche Befähigung“ verstummen lassen sollten (37): Mittwoch, den 1. 10. 1828: . . . „Wenn ich bei Erforschung naturwissenschaftlicher Gegenstände zu einer Meinung gekommen war, so verlangte ich nicht, daß die Natur mir sogleich Recht geben sollte; vielmehr ging ich ihr in Beobachtungen und Versuchen prüfend nach und war zufrieden, wenn sie sich so gefällig erweisen wollte, gelegentlich meine Meinung zu bestätigen. Tat sie es nicht, so brachte sie mich wohl auf ein anderes Apperçu, welchem ich nachging, und welches zu bewahrheiten, sie sich vielleicht williger fand.“

Freitag, den 13. 2. 1829: „. . . Aber die Natur versteht gar keinen Spaß, sie ist immer wahr, immer ernst, immer strerger, *sie hat immer Recht und die Fehler und Irrtümer sind immer des Menschen.*“

So glaube ich denn, weder eine Ungeheuerlichkeit begangen zu haben, da ich *Kantsche* Erkenntnistheorie mit moderner Großhirnlokalisation in Zusammenhang brachte, noch den Vorwurf eines *schwärmenden Hirnanatomen* (*Wundt*) zu verdienen, noch auch das Stirnhirn aufs neue zu einem „Papierkorb“ der Zentrenlehre (*Burchardt*) gemacht zu haben, sondern ich glaube, daß man diese Hypothese — mehr kann die Lehre von der Polarität solange nicht sein als über die intellektuellen Funktionen des Stirnhirns keine sicheren Erfahrungstatsachen vorliegen — sehr wohl seinen Untersuchungen und Beobachtungen am Krankenbett zu Grunde legen darf.

Ich schließe mit dem Hinweis darauf, was *Gudden*, ein Hauptgegner der Lokalisationslehre, schon im Jahre 1885 über den funktionellen Unterschied zwischen vorn und hinten ausgeführt hat (38): „es bleibe nichts anderes übrig, als sich mit einer gewissen Entschlossenheit zu der Ansicht zu bekennen, daß bei normaler Entwicklung und Einübung der Großhirnrinde sich auch die Funktionen wenigstens in zwei Hauptregionen lokalisieren, der für die Bewegungs- und der für die Empfindungsvorstellungen, wovon die ersteren im vorderen, die letzteren vorwiegend im hinteren Quadranten der Hemisphäre ihren Sitz haben.“ —

Literatur-Verzeichnis.

1. *Rieger*, Über Apparate in dem Hirn. Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik zu Würzburg. 5. Jena 1909, Fischer. — 2. *Reichardt*, Allg. und spez. Psychiatrie. 2. Aufl. Jena 1918, Fischer. — 3. *Rosenfeld*, Die Lokalisation in der Großhirnrinde. im Handb. d. Psych. von *Aschaffenburg*. Allg. T., 2. Abt., S. 27ff. — 4. *Derselbe*, Über psych. Störungen b. Schußverletzungen beider Frontallappen. Arch. f. Psych. Bd. 57, S. 84ff. — 5. *Nernst-Schönflies*. Einführ. in die mathem. Behandl. der Naturw. 7. Aufl. München, Oldenbourg. S. 417. — 6. *Semon*, Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. Leipzig 1904, Engelmann. — 7. *Kant*, Kritik der reinen Vernunft. Text der Ausgabe 1781, herausg. von *Kehrbach*. 2. A. Leipzig, Reklam. — 8. *Derselbe*, Prolegomena zu einer jeden künftigen Metaphysik, die als Wissenschaft wird auftreten können. Herausg. v. *B. Erdmann*. Leipzig 1878, Voß. — 9. *H. S. Chamberlain*, Immanuel Kant. Die Persönlichkeit als Einführung in das Werk. 2. A. München 1909, Bruckmann. — 10. *Schopenhauer*, Die Welt als Wille und Vorstellung. I. T. 4 Bücher nebst einem Anhang, der die Kritik der *Kantschen* Philosophie enthält. — 11. *Wundt*, Grundr. d. Psychol. 13. A. Leipzig 1918, Kröner. — 12. *Paulsen*, Einleit. i. d. Philos. 6. A. Stuttgart 1912, Cotta. — 13. v. *Monakow*, Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte 39. Jahrg. 12.

- 14. *Eduard Müller*, Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Großhirns. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 21, 178ff., 1902. — *Derselbe*, Zur Symptomatol. u. Diagn. d. Geschwülste des Stirnhirns. Ebenda. 22. 375, 1902. — 16. *Auerbach*, Beitr. z. Diagnostik des Stirnhirns. Ebenda 22, 312ff. — 17. *Edinger-Goldstein-Auerbach*. M. m. W. 1917, 21. 686. — 18. *Brodmann*. Vergleich. Lokalis. d. Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig 1909, Barth. — 19. *Lewandowsky*, Die Funktionen des Zentralen Nervensystems. Jena 1907, Fischer. — 20. *Gustav Wolff*, Mechanismus und Vitalismus 1902, S. 14 Fußn. — 21. *Derselbe*, Über krankhafte Dissoziat. d. Vorstell. Habilitationsschr. Hamburg 1897, Voß. — 22. *Pfeifer*. Zweite Kriegstag. d. Deutsch. Ver. f. Psych. z. Würzburg am 25. u. 26. 4. 1918. Allg. Ztschr. f. Psych. usw. 74 Bd. S. 591ff. — 23. *Forster*, Die psych. Stör. b. Hirnverletzten. Ebenda S. 557. — 24. *Kleist*, Die Hirnverletz. in ihrer Bedeut. f. d. Lokalis. d. Hirnfunktionen. Ebenda S. 548f. — 25. *Poppelreuter*, Besprechung zu den Referaten. Ebenda S. 568ff. — 26. *Forster*. Ebenda S. 602. — 27. *Isserlin*. Ebenda S. 580. — 28. *Derselbe*, Psycholog. Einleit. Handb. d. Psychiatrie von Aschaffenburg. Allg. Teil. 2 Abt. — 29. *Schuster*, Psychische Störungen b. Hirntumoren. Stuttgart 1902, Enke. — 30. *Roderfeld, Maria*, Über die opt.-räumlichen Stör. Diss. Würzburg 1919. Dasselbst auch weitere Literatur aus der Würzburger Klinik über räumliche Störungen. — 31. *Bonhoeffer*, Partielle reine Tastlähmung. Monschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 43, H. 3. — 32. *Bleuler*, Lehrb. der Psychiatrie S. 11. Berlin 1916, Springer. — 33. *Ernst*, Das Nervensystem. In Pathol. Anat. von Aschoff. II. A. 2. Bd. S. 348. — 34. *Forster*, Agrammatismus (erschwerte Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. Monschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 46, 1919. — 35. *Kleist*, Der Gang u. d. gegenwärt. Stand der Apraxieforsch. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Jena 1911, Fischer. S. 429. — 36. *Gerz*, Über psych. Stör. b. Hirntumoren. Dissert. Würzburg 1912. — 37. *Eckermann*, Gespräche mit Goethe. I. Bd. Weimar 1918, Kiepenheuer. — 38. *v. Gudden*, Über die Frage der Lokalis. d. Funkt. der Großhirnrinde. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. usw. 42.

III.

(Aus der Hirnverletztenstation.)

**Liquorrhoe nach Hinterhauptsschuß
und Arbeitsleistungen:**

Von

Prof. A. KUTZINSKI, Königsberg.

Die Mitteilung des folgenden Falles geschieht vor allen Dingen wegen der interessanten Angaben des Kranken über die Beziehungen von Liquorabfluß durch die Nase zu geistigen Leistungen.

Krankengeschichte:

Auszug aus früheren Krankengeschichten: 21. 3. 18 durch Infanteriegeschuß am Hinterhaupt verwundet.

21. 3. Pat. ist fieberfrei, klagt über Sehstörungen. Fingerzählen in der Entfernung ungenau.

In Äthernarkose Operation: Ausschneiden der Wundränder, Vertiefung bis auf den Knochen, Erweiterung der zersplitterten Knochenwunde, Entfernung des verbildeten Bleikernes eines Infanteriegeschosses. In der Dura schlitzförmige Wunde, sie wird erweitert und mehrere Knochensplitter — bis Pflaumensteingröße — aus dem Kleinhirn entfernt. Jodoformgazeverband.

31. 3. Fieberfrei. Bis auf gelegentliche leichte Kopfschmerzen beschwerdefrei. Wunde reizlos.

6. 4. Jodoformgaze entfernt. Dura noch etwas mißfarben. Geringe Absonderung. Fingerzählen in 2 m Entfernung. Allgemeinzustand stets gut.

10. 4. Wunde granuliert sauber. Kann schon Fingerzählen auf 4 m, sieht aber sonst noch verschwommen.

20. 4. Dem Lazarettzug überwiesen.

25. 4. Noch immer Granulation der Hinterhauptswunde, Sehstörungen.

29. 4. Augenbefund: bds. Stauungspapille.

5. 5. Vernarbung der Wunde.

22. 5. Können nicht gut sehen. Verschleierung der Gegenstände. Pupillen: bds. gleich weit. Reaktion auf Lichteinfall gut. Zunge belegt, leichtes Zittern. Leichtes Schwanken bei Fuß-Augenschluß.

25. 5. Neurologischer Befund: Pupillen: gleich groß, Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz prompt.

Romberg: leicht positiv nach hinten.

Gang bei geschlossenen Augen ohne stärkere Ataxie.

Kniehackenversuch prompt. Zeigerversuch prompt.

Patellarreflexe leicht gesteigert. Kein Babinski.

Leichter Nystagmus nach rechts.

Pat. klagt noch immer über Sehstörungen.

12. 6. Hohe Temperaturanstiege, mehrere Tage dauernd, nachher wieder Erholung.

20. 7. Pat. klagt über Druck in der linken Stirngegend.

Aus dem linken Nasenloch tropft eine wasserhelle Flüssigkeit.

30. 8. Aufnahme Hirnverletzten-Station: Pat. klagt noch über Kopfschmerzen, besonders in der linken Stirnseite, Wasserlaufen aus der Nase. Die Temperaturanstiege wurden seinerzeit als Grippe aufgefaßt. Im Anschluß an diese sei das Tropfen aufgetreten. Niemals Anfälle. Kein Schwindel. Keine Sehstörungen. Vergeßlichkeit. Erregbarkeit.

Untersuchungsbefund: in der Mitte des Hinterhaupts eine 6 cm lange, ca. 1 cm breite, vertikal verlaufende, gut verschiebbliche, nicht druckempfindliche Narbe mit ca. zweimarkstückgroßem Knochendefekt.

Kopf nicht klopfempfindlich. Kopfbewegungen völlig frei. Nervensystem: Pupillen: gleich, mittelweit, Licht- und Konvergenzreaktion prompt. Augenbewegungen: Nystagmus beim Blick nach rechts. Konjunktival- und Kornealreflexe gleich. Zunge Fazialis o. B. Rechts unsicherer Babinski.

Sonst sämtliche Reflexe gleich und normal auslösbar.

Romberg minimal. Gang mit offenen Augen o. B., mit geschlossenen Augen geringes Schwanken und Abweichung nach verschiedenen Richtungen. Fingernasenversuch bds. etwas unsicher. Kein Tremor. Zeigerversuch o. B.

Geruchssinn: gibt an, bds. nichts zu riechen. Geschmackssinn: zeigt unsichere, nicht verwertbare Ausfälle.

Sensibilität o. B. Kein Kernig.

Beim Stehen und Sitzen entleert sich aus dem linken Nasenloch fortgesetzt in einer Minute etwa 6–8 cem klare Flüssigkeit, bei Neigen des Kopfes nach vorn Zunahme der Absonderung, in Rückenlage hört sie fast auf.

Befund der Augenklinik: Augenhintergrund bds. normal. S: bds. $\frac{6}{10} + 1,5 = \frac{6}{7}$.

1. 9. Optische Störungen¹⁾ bestehen nicht. Zeichnen, Schreiben, Raumbeurteilungen, Farbensinn, optische Merkfähigkeit und Erinnerung prompt. Rechenleistungen ausreichend. Keine Merkfähigkeitsausfälle, keine aphasischen und apraktischen Störungen.

Keine Temperatur. Gelegentlich Pulssteigerung bis 120.

3. 9. Röntgenbefund: zweimarkstückgroßer Schädelknochendefekt. Splitter nicht nachweisbar.

6. 9. Die Untersuchung der Flüssigkeit ergibt chemisch: Bestandteile des Liquors, serologisch: keine Lymphozytose, keine Leukozyten, Nonne-Apelt leicht positiv.

9. 9. Pat. gibt wiederholt spontan an, daß bei geistigen Anstrengungen, wie auch bei stärkeren Bewegungen die Flüssigkeitsabsonderung zunähme, so z. B. beim Skatspielen und Rechnen. Pat. bekommt einfache Rechenaufgaben: Addieren und Subtrahieren mit Einern und Zehnern; nach 10 Minuten gibt er an, in der linken Stirn fange es zu spicken an, eine Vermehrung der Sekretion findet jedoch nicht statt, auch nach weiteren 20 Minuten langem Rechnen wird bei dieser groben Prüfung eine Beeinflussung der Sekretion nicht beobachtet. Pat. klagt aber über Ermüdung.

¹⁾ Tachistoskopische Untersuchungen konnten nicht vorgenommen werden.

10. 9. Wiederholung des Versuches: gleiches Resultat. Lesen geschieht anfänglich prompt, nach 10 Minuten klagt er über Verschleierung, er müsse das Buch näher heranrücken, kein Doppelsehen. Sofortige Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt normalen Befund.

14. 9. Eine Wiederholung der Versuche zeigt keine Vermehrung der Sekretion. Beim Neigen des Kopfes nach vorn Zunahme der Sekretion, beim Heben von Objekten, bei dem der Körper nach vorn geneigt wird, desgleichen. Auch bei Dynamometermessung (20 Druckmessungen einer Hand ohne Pause) tritt eine deutliche Vermehrung auf. Sensorium stets frei. Wenig Klagen.

15. 9. Schreckreize beeinflussen die Sekretion nicht. 16. 9. Plötzlich einsetzende, sehr starke Kopfschmerzen, Benommenheit, leichtes Zucken im Oberkörper. Bei der Untersuchung überaus große Empfindlichkeit bei jeder Berührung und sehr viel Abwehrbewegungen. Nach Aussagen der Kameraden Ausfluß wie immer. Nach 2 Stunden Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen im rechten Bein. Reflexe gesteigert. Kein Babinski. Wird sofort der Chirurg. Klinik überwiesen.

Auszug aus dem Krankenblatt der Chirurg. Klinik (Prof. Kirschner).

16. 9. Pat. wird heute hier in bewußtlosem Zustande aufgenommen, hat während der Vorbereitung zur Operation einen Anfall. Operation: Chloroformnarkose. Probepunktion von der durch einen Schnitt erweiterten, am Hinterhaupt befindlichen Wunde ergibt keinen Anhalt für einen Abszeß. Die Punktion ergibt lediglich etwas Blut.

17. 9. Pat. ist noch immer betommen, wirft sich unruhig im Bett umher und hat mehrfach Anfälle.

22. 9. Temperatur immer über 38°. Beim Verbandwechsel zeigt sich ein Gehirnprolaps. Deutliche Nackensteifigkeit.

27. 9. Lumbalpunktion: Druck 120 mm. Es wurden etwa 10 ccm trüben Liquors entnommen. Deutlicher Kernig.

28. 9. Temperaturabfall auf 37°. Pat. stirbt abends.

Sektionsprotokoll: (Prof. Kayserling).

Kräftiger Mann, guter Ernährungszustand. Totenstarre. In der Mittellinie am Hinterhaupt eine Operationswunde, an der ein etwa zweimarkstückgroßer Defekt der Hinterhauptsschuppe besteht. Aus der Wunde drängt sich etwas schmierige Hirnmasse vor. Dura stark gespannt. Oberer Längsblutleiter frei. Die weichen Hirnhäute sind mit Eiter durchtränkt. Die Hirnwindungen sind abgeplattet. In der Hirnsubstanz etwa pflaumengroßer Zertrümmerungsherd im rechten Hinterhauptslappen und ein ebenso großer im rechten Stirnlappen. Hier ist auf der Unterfläche in Gegend der Bulbi olfact. die Dura zerrissen, Laminae cribrosae fehlen, und durch den Defekt hat sich zerfallene Hirnmasse bis zu den Cellulae ethmoidales hervorgedrängt.

Diagnose: Hinterhauptsdefekt. Prolaps des rechten Hinterlappens. Zertrümmerung und Defekt der Laminae cribrosae. Prolaps des Riechhorns beiderseits. Eitrige Meningitis.

Zusammenfassung:

Es handelt sich um eine Verletzung der Hinterhauptsschuppe durch Infanteriegeschosß mit Beteiligung des Knochens und Schädigung der Dura und des Kleinhirns. Anfänglich bestanden

subjektiv nur Sehstörungen erheblicher Art. Diese bildeten sich sehr schnell zurück. Darüber, ob andere optische Ausfälle vorlagen enthalten die Krankenblätter nichts. Vier Wochen nach der Verletzung wurde bei erstmaliger Untersuchung des Augenhintergrundes eine Stauungspapille festgestellt. Dabei war Fingerzählen auf 4 mm Entfernung möglich. Die Wunde war nach sechs Wochen reizlos geheilt. Es wurden nur unbestimmte Kleinhirnsymptome, wie leichtes Zittern der Hände und unerhebliches *Romberg* sches Schwanken, geringer Nystagmus nach rechts wahrgenommen. Fieber wurde nicht beobachtet. Etwa vier Wochen später unvermittelt Temperaturanstiege, denen kein nennenswerter objektiver Befund entsprach. Damals klagte er nur über heftige Kopfschmerzen. Es wurde Grippe angenommen. Nach einigen Tagen Abfall des Fiebers. Acht Wochen nach der Verletzung wurde erstmalig die tropfenweise Entleerung einer wasserhellen Flüssigkeit aus dem linken Nasenloch beobachtet. In der Minute wurden 6—8 ccm entleert. Die chemische und zyto-serologische Untersuchung der Flüssigkeit zeigte, daß es sich um Liquor cerebrospinalis handelte. Ende August wurde der Pat. auf der Hirnverletztenstation aufgenommen. Er klagte über allgemeine zerebrale Beschwerden wie Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit und Erregbarkeit.

Die körperliche Untersuchung ergab in der Mitte des Hinterhauptes einen deutlich pulsierenden Knochendefekt. Neurologisch findet sich rechtsseitiger zweifelhafter Babinski, geringes zerebellares Schwanken, doppelseitige Ataxie, Licht- und Sehnenreflexe sind prompt. Augenhintergrund, Gesichtsfeld und Sehschärfe beiderseits normal. Der Geruchssinn zeigte grobe Ausfälle, der Geschmackssinn zeigte, soweit zu beurteilen, zeitweilige undeutliche Störungen. Die optischen Leistungen wie Raumsinn, Zeichnen, Farbensinn, Rechnen waren intakt. Das Sensorium immer frei bis zur letzten Erkrankung. Temperatur bis zum Auftreten der Meningitis immer normal. Der Puls zeigte gelegentlich erhebliche Steigerungen. Nach etwa 14 tägiger Beobachtung trat unter heftigen Kopfschmerzen und überaus großer Empfindlichkeit ein epileptischer Krampfanfall auf, schwere Benommenheit folgte. Die in der chirurgischen Klinik vorgenommene Probepunktion ergab ein negatives Resultat. Im weiteren Verlauf entwickelten sich grobe Symptome einer Meningitis. Die Sektion zeigte einen eitrigen Zertrümmerungs-

herd im rechten Hinterhauptslappen, einen ebenso großen im rechten Stirnlappen und eine diffuse, eitrige Meningitis, eine Zertrümmerung der Laminae cribrosae, einen Prolaps der Hirnmasse bis in den Cellulae ethmoidales.

Bevor ich auf den Liquorabfluß und seine Beziehungen zu geistigen Leistungen eingehe, verdient die an sich nicht sehr häufige Erscheinung des spontanen Durchbruchs des Liquors durch die Nase einige Erwähnung. Diese wird nach Schädeltraumen nicht so selten beobachtet wie bei Hydrozephalus oder bei Tumoren, immerhin sind Kriegserfahrungen darüber nicht mitgeteilt. Eine Zusammenstellung gibt *Graf* (Gesellschaft der Charité-Ärzte 1903). Die Art des Ausflusses ist verschieden, bald findet er periodisch stärker, bald, wie im vorliegenden Falle, andauernd tropfenweise statt. Meist entwickelt er sich bei Traumen unmittelbar nach der Verletzung, und das ist das Ungewöhnliche im vorliegenden Falle¹⁾. Hier wurde der Ausfluß viele Wochen nach dem Trauma erst im Anschluß an mehrere Tage dauernde, hohe Temperatursteigerungen beobachtet. Die Rhinorrhoe bestand fort, auch nach dem Abklingen der Temperatur. Beachtenswert ist auch, daß äußere Knochenverletzungen der Stirngegend bzw. der Schädelbasis, die auf eine Schädigung der Schädelbasis hätten hinweisen können, selbst im Röntgenbilde fehlten. Die Entstehung der Rhinorrhoe ist nach dem pathologischen Befunde gegeben. Durch Kontrekoup ist es zu einer Zerreißung der Meningen mit gleichzeitiger Schädigung der Bulbi olfactori gekommen.

Unsicher bleibt die Natur des Prozesses, die zu der späteren Entwicklung des Liquorausflusses geführt hat. Man könnte an einen traumatischen Hydrozephalus, der sich langsam entwickelt hat, und der unter Temperaturanstieg zum Ventrikeldurchbruch führte, denken. Dafür hätte der zytoserologische Befund des Liquors sprechen können. Doch erscheint diese Annahme unwahrscheinlich, wenn man berücksichtigt, daß die Rhinorrhoe unmittelbar nach Temperaturanstiegen aufgetreten ist. Ob es sich damals wirklich um eine Grippe gehandelt hat, die den Prozeß anregte, ist zum min-

¹⁾ Auf den Entstehungsmechanismus des Liquorabflusses konnte im einzelnen nicht eingegangen werden, weil mir das pathologische Präparat nicht zur Verfügung stand.

desten zweifelhaft; doch wird die Möglichkeit einer schleichenden Meningitis, die zunächst keine zytologischen Symptome machte, nicht ganz von der Hand zu weisen sein. Endlich ist noch als Entstehungsmodus in Erwägung zu ziehen, daß eine Infektion der zertrümmerten Hirnmassen bereits von vornherein bestand, und daß es sich um einen lange latent gebliebenen Prozeß gehandelt hat, der sich erstmalig durch die plötzlichen Temperatursteigerungen kund tat. Für die letzte Auffassung könnte der eitrige Befund der Meningen sprechen, wenn man diesen nicht als Terminsymptom auffassen will. Weiterhin verdient das Verhalten der Stauungspapille Beachtung. Ihr anfängliches Vorhandensein deutet auf einen erhöhten Hirndruck hin. Auffällig ist nur, daß sie sich bis zur Norm zurückbildete, noch bevor es zum Spontandurchbruch des Liquors kam. Auch die flüchtigen Temperatursteigerungen lösten keine neuen Stauungserscheinungen am Augenhintergrund aus. Das dürfte darauf beruhen, daß sich die Rhinorrhoe entwickelte. Das weist auf die überwiegende Bedeutung des erhöhten Druckes für die Entstehung der Stauungspapille hin. Nehmen wir im vorliegenden Falle, wie es wahrscheinlich sein dürfte, einen langsam sich entwickelnden meningitischen Prozeß an, so hat dieser die Rückbildung der Stauungspapille nicht beeinträchtigt, weil eine Entlastung des Hirndruckes möglich war.

Das Symptom, das zur Mitteilung des Falles geführt hat, ist die Angabe des Kranken über das Verhältnis von Liquorabfluß zur geistigen Leistung. Er behauptete spontan, daß sowohl bei körperlichen als auch geistigen Leistungen, z. B. beim Skatspielen, Lesen, die Flüssigkeitsabsonderung zunahm. Er gibt bei einem Versuch, seine Angabe objektiv nachzuprüfen, folgende Schilderung: nach 10 Minuten langem Rechnen fühlte er in der linken Stirn ein leises Spicken, dann steigerten sich die Kopfschmerzen, die Gegenstände wurden ihm etwas undeutlich, nach 20 Minuten langem Rechnen (einfache Additions- und Subtraktionsaufgaben am Vormittag, als Pat. sich in frischem Zustand befand) ermüdete er völlig. Objektiv wurde eine Vermehrung der Sekretion jedoch nicht beobachtet. Beim Lesen eines Textes aus der Fibel trat schon nach 5 Minuten das Gefühl auf, daß ihm die Buchstaben verschwimmen. Er rückte das Buch näher heran. Auch hier konnte objektiv eine Vermehrung der Liquormenge nicht nachgewiesen werden. Auch die sofort nach dem Lesen vorgenommene Untersuchung

des Augenhintergrundes ergab keine Veränderungen. Grobe Versuche, die feststellen sollten, ob durch Schreckreize eine Änderung in der Menge der Liquorentleerung eintrat, ergaben kein sicheres Urteil. Alle Versuche konnten leider nur einige Male gemacht werden. Aus dem gleichen Grunde ist es auch nicht zu vergleichenden plethysmographischen Messungen usw. gekommen. Der intelligente Kranke machte spontan so bestimmte Angaben und diese immer in gleicher Weise, daß trotz des Fehlens des objektiven Befundes die Mitteilungen seiner Äußerungen höchst beachtenswert erscheinen. Über Beziehungen von psychischen Vorgängen zum Liquor sind — soweit mir die Literatur zur Verfügung steht — bislang keine Erfahrungen gemacht worden. Es dürften hier vielleicht ähnliche Abhängigkeiten bestehen, wie wir sie bei sonstigen körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge schon kennen. Es sei an die Untersuchungen von *Mosso*, *Lehmann*, *Berger*, *Veraguth* usw. erinnert. Es tauchen hier interessante Fragestellungen auf, die leider infolge der unzulänglichen objektiven Feststellungen nicht erledigt werden konnten, so z. B. die Frage nach den Beziehungen zwischen Liquorabfluß und Blutverschiebung bei geistiger Arbeit.

Die Angabe des Kranken, daß auch bei vermehrter körperlicher Arbeit eine Steigerung des Liquorabflusses stattfindet, wurde auch objektiv bestätigt. Schon beim Bücken trat eine deutliche Vermehrung der Flüssigkeitsmenge auf. Auch beim Heben von Gewichten, sowie bei längeren, fortgesetzten dynamometrischen Messungen. Doch bei diesen Versuchen dürfte schon die Lageveränderung des Kopfes an sich als Ursache des vermehrten Abflusses anzusprechen sein. Leider ist auch hier eine genauere Untersuchung in verschiedenen Körperlagen nicht vorgenommen worden.



MEDINAL

(In loser Substanz, Tabletten à 0,5
und in Suppositorien à 0,5 Medinal)

Sehr leicht lösliches und schnell resorbierbares Hypnotikum und Sedativum

Auch rektal und subkutan anwendbar

Medinal erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden Schlaf und besitzt deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen

Rp.: Medinaltabletten 0,5 Nr. X „Originalpackung Schering“
Klinikpackung: Glas mit 250 Tabletten.

Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering)
Berlin N, Müllerstr. 170/171

Für nervöse Leiden und Rekonvaleszenz:

Lecithin-Pillen „Agfa“

à 0,05 g zuckerdragiert. Dosis 3 × täglich 2 Pillen.
Gläser à 50 und 100 Pillen.

Bromlecithin-Pillen „Agfa“

à 0,1 g braundragiert. Dosis 3 × täglich 2 Pillen.
Nerventonicum und **Antichloroticum**.
Gläser à 50 und 100 Pillen.

Bromocoll-Pulver Schachteln à 25 g bis 1 Kilo Tabletten à 50 Stück à 1/2 g.

Dosis 1–5 g mehrmals täglich.
Nervinum.

Literatur auf Wunsch!

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation
Berlin SO. 36.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben erschienen:

die **2. Auflage**

von

Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus

Von

San.-Rat Dr. G. Flatau

in Berlin

175 S. 8°. Geh. M. 14.40, geb. M. 19.20

Ein Urteil über die 1. Auflage:

Berliner klin. Wochenschrift: . . . Das Buch eignet sich sehr zur Einführung in das Gebiet der Psychotherapie . . . Dem Fachmann werden die Ansichten und Erfahrungen des Autors mannigfache Anregung bieten.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten

von

Prof. Dr. H. Oppenheim

Sechste wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage

Zwei Bände. Lex. 8°. XVI u. 1926 S.

Mit 523 Abbild. im Text u. auf 14 Tafeln Geh. M. 93,60. Gbd. M. 136,80

Neurolog. Centralblatt: Mit unermüdlichem Fleiße hat Verf. all die zahlreichen und zum Teil gewichtigen neuen Tatsachen, welche das letzte Lustrum uns erschlossen hat (Ausbau der Syphilisforschung, der Lehre von der inneren Sekretion usw.), berücksichtigt und verwertet und so nunmehr die 6. Auflage seines allbekannten Lehrbuches fertiggestellt, um welches uns sowohl die anderen Spezialwissenschaften wie auch das Ausland beneiden können. Denn es gibt kein anderes Sonderfach der Medizin, welches über ein Werk verfügt, das, von einem einzigen Forscher und deshalb einheitlich geschrieben, in gleich vorzüglicher Weise das ganze ihm zugehörige Gebiet umfaßt; es gibt aber auch in der fremdländischen Literatur kein Lehrbuch, das unter Beherrschung der Gesamtliteratur in gleich knapper und präziser Darstellungsweise, dabei aber erschöpfend, das schwierige und weitverzweigte Gebiet der Nervenheilkunde darstellt. Hierzu kommt — und auch hierin liegt ein wesentlicher Vorteil des vorliegenden Buches im Vergleich zu anderen Lehrbüchern, die oft nicht viel mehr als Komplikationen sind —, daß in fast jedem Kapitel der Verf. eigene Erfahrungen und Beobachtungen anführen und verwerten kann.

Jeder, der das Buch in irgendwelcher ihm gerade nicht geläufigen neurologischen Frage zu Rate zieht, ob Praktiker oder Spezialneurologe, wird darin Antwort oder zum mindesten einen Hinweis finden, der ihn dann zu weiterer Aufklärung überleitet.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

I.
Über psychische Störungen bei Basalgangliengeschwülsten.

Von
Dr. WALTER JACOBI,

Abteilungsarzt an der Psychiatrischen Universitätsklinik in Jena
(Direktor: Prof. Dr. Berger).

*Schuster*¹⁾ hat im Jahre 1902 insgesamt 54 Fälle von Basalgangliengeschwülsten mit psychischen Störungen aus der Literatur zusammengestellt. Von den 23 Thalamustumoren wiesen 11 lediglich eine Zerstörung eines oder beider Sehhügel auf, während bei den 12 übrigen auch die Nachbarschaft des Thalamus vom krankmachenden Prozeß ergriffen war. Aber auch die Fälle, bei denen die Neubildung nur den Sehhügel ergriffen hatte, sind für die Fragestellung, ob Thalamusgeschwülste *bestimmte* psychische Störungen hervorrufen, nicht zu bewerten, da gerade bei diesen Fällen kein einwandfreier pathologisch-anatomischer Befund vorlag. Im besonderen vermissen wir die Angabe, inwieweit ein Hydrocephalus internus das Bild kompliziert hat, der die bei 16 Fällen vermerkte „psychische Lähmung und Benommenheit“ erklären könnte. *Schuster* weist ganz richtig darauf hin, daß die 23 Tumorfälle jedenfalls nicht zu irgendwelchen Schlüssen über von Thalamusgeschwülsten abhängige psychische Störungen berechtigen.

Auch die von ihm zusammengestellten 14 Fälle von Tumoren des Corpus striatum und die 17 Fälle von Geschwülsten, die sowohl die Streifen- wie Sehhügel-, zum Teil auch Vierhügelgegend ergriffen hatten, erlauben nicht, irgendwelche kausale Abhängigkeit psychischer Störungen von diesen Erkrankungen festzustellen.

Beim Überblick der gesamten 54 Fälle kommt *Schuster* zu dem Resultat, daß Basalgangliengeschwülste, die „psychische Lähmungserscheinungen“ aufwiesen, mit größter Wahrscheinlichkeit in der linken Hemisphäre zu lokalisieren seien, und

¹⁾ *Schuster, P.*, Über psychische Störungen bei Hirntumoren, Stuttgart 1902.

daß die Streifenhügelgeschwülste im Gegensatz zu den mehr mit „einfacher psychischer Lähmung“ einhergehenden Sehhügelgeschwülsten insbesondere durch ein „aktives“ psychisches Symptom charakterisiert seien. Die mühevollen *Schuster*-schen Ausführungen kranken leider daran, daß er, wohl gezwungen durch die Art der von ihm verarbeiteten Mitteilungen, mit allgemeinen Ausdrücken wie psychische Schwäche, Lähmung, einfache psychische Lähmungszustände usw. operiert, die sicher einer tiefgreifenderen psychopathologischen Analyse zugänglich gewesen wären.

So haben die von ihm gezeigten Resultate wenig befriedigendes, wenn wir uns nicht lediglich mit seiner Angabe, daß Basalgangliengeschwülste *keine* spezifischen psychischen Störungen hervorrufen, begnügen wollen. Sehr anfechtbar und wenig überzeugungskräftig erscheint mir seine Ansicht, daß die Beteiligung des Streifenhügels mehr ein „aktives Symptom“ aufweist, worunter er, nach der Verarbeitung der von ihm angeführten Mitteilungen zu schließen, z. B. Bilder maniakalischer Spielart versteht. Die von ihm angeführten 14 Fälle, von denen nur 6 derartige Erscheinungen boten, während 8 unter dem von ihm aufgestellten Bilde der psychischen Schwäche verliefen, berechtigen m. E. nicht zu so weit gehenden Schlüssen, besonders auch deshalb nicht, weil bei 2 Fällen eine vom eigentlichen Krankheitsbild unabhängige alte Epilepsie bestand.

*Pfeifer*¹⁾ berichtet über 3 Fälle von Tumoren der basalen Ganglien, von denen zweimal beide Sehhügel, einmal der rechte Streifenhügel ergriffen war. Bei sämtlichen 3 Fällen, die schließlich in Sopor und Benommenheit ausgingen, bestand allopsychische Desorientiertheit, Verlust der Merkfähigkeit, Herabsetzung des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit verbunden mit Konfabulationen. Die Tatsache, daß dieser *Korsakowsche* Symptomenkomplex zweimal mit einer auffälligen Änderung des Charakters, einmal im Sinne unmotivierter epileptischer Affektschwankungen mit vorherrschender Reizbarkeit einhergingen, hatte dazu geführt, daß bei beiden die Diagnose progressive Paralyse gestellt wurde. In beiden Fällen wurden allerdings Angaben über Hirndruckerscheinungen und Stauungspapille vermißt. Daß der *Korsakowsche* Symptomen-

¹⁾ *Pfeifer, B., Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47, S. 558.*

komplex und das an epileptische psychische Störungen erinnernde Verhalten der Kranken nicht für Basalgangliengeschwülste charakteristisch ist, ergibt sich nach *Pfeifer* daraus, daß jener in nahezu der Hälfte der von ihm bearbeiteten 86 Fälle verschiedenst lokalisierter Hirngeschwülste, dieses auch bei Tumoren des Zentrallappens und des vorwiegend dem letzteren angehörenden Marklagers gefunden wurde.

Die bei Tumoren der Zentralganglien beobachtete, nach *Veronese* in 100% der Fälle vorhandene Schläffheit, Vergeßlichkeit und Schlafsucht, die von manchen Autoren als pathognomonisch für diese Geschwülste angesehen werden, betrachtet er m. E. mit Recht als durch den Hirndruck bedingte Erscheinungen.

Während *Pfeifer*¹⁾ wie auch *Reichardt*²⁾ psychische Störungen sehr häufig bei Geschwülsten der zentralen Ganglien beobachtete, fand *Redlich*, daß Tumoren dieser Gegend im allgemeinen seltener mit solchen einhergehen. *Bruns*³⁾ und *Oppenheim*⁴⁾ betonen auf Grund ihrer Erfahrungen, daß Thalamusgeschwülste sogar symptomlos verlaufen können.

Schließlich mag noch auf einen Fall, den *Redlich*⁵⁾ erwähnt, hingewiesen werden, bei dem ein Thalamustumor mit starkem Hydrozephalus vorlag, der zu einem der *Korsakow*schen Psychose ähnlichen Krankheitsbild mit moriaartigem Wesen geführt hatte.

Aus der Kieler Klinik teilt *Stern*⁶⁾ 6 Fälle von Tumoren in der Gegend der großen Ganglien mit, bei denen sich die mannigfachsten psychopathologischen Symptome von leichter Schläfrigkeit, starker Benommenheit bis zu postepileptischen Delirien und deliranten Episoden ohne Zusammenhang mit Krampfanfällen fanden. Eine für Tumoren der basalen Ganglien spezifische Art von psychischen Störungen konnte auch von ihm nicht herausgearbeitet werden.

¹⁾ *Pfeifer, B.*, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47, S. 558.

²⁾ *Reichardt*, Allgemeine und spezielle Psychiatrie, Jena 1918, S. 465.

³⁾ *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. 1908.

⁴⁾ *Oppenheim*, Die Geschwülste des Gehirns. II. Aufl. Wien 1902.

⁵⁾ *Redlich, E.*, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen, Lehrbuch der Psychiatrie von *Aschaffenburg*. Leipzig u. Wien 1912.

⁶⁾ *Stern, F.*, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen. Arch. f. Psychiatrie, 54. Bd., 1914.

Besonders interessant ist die Mitteilung *Pötzls* und *Raimanns*¹⁾, die bei einem großen beide Thalami infiltrierenden Gliom ausgesprochen akinetisch-kataleptische Symptome bei Degeneration der thalamo-frontalen Bahnen fanden und eine solche *Bayertals*²⁾, der bei einem Thalamustumor Stupor und Intelligenzdefekt vor Steigerung des Hirndrucks sah, eine Erscheinung, die wie *Redlich*³⁾ betont, nicht für Zentralgangliengeschwülste pathognomonisch ist.

Stransky und *Dimitz*⁴⁾ berichten schließlich über psychische Störungen vom *Korsakow*typus bei einem Tuberkel des rechten Thalamus, der auf die linke Seite übergriff, bei dem sich kein Hydrozephalus fand.

Der erste Fall, über den ich zu berichten habe, betrifft eine 19jährige Arbeiterfrau mit folgender Krankengeschichte:

Keine Belastung in der Aszendenz, Zwillingsgeburt, als Kind schwächlich. Rechtzeitig sprechen und laufen gelernt, von Kinderinfektionskrankheiten Diphtherie und Scharlach.

Während der Schulzeit gut gelernt, nach vollendetem 14. Jahr erst als Kinder-, dann als Stubenmädchen, schließlich als Wirtschaftlerin tätig. In der letzten Stellung sieben Jahre. Ruhiger, verträglicher Charakter. Pfingsten 1918 Heirat; glückliche, harmonische Ehe.

Am 15. Januar 1919 Geburt eines Kindes. Glatter Geburtsverlauf, während der Schwangerschaft nierenkrank.

Stillte bis Oktober 1919. Darauf nervöse Beschwerden: Aufgeregtheit und Vergeßlichkeit. Außerdem ziehende Schmerzen vom Rücken zum Gesäß. Seit Anfang November Vernachlässigung des Haushalts. Trotz ärztlicher Behandlung Verschlimmerung des Zustandes, sprach vom Tode, wollte sterben, machte aber nie einen Suizidversuch.

Schließlich unsinnige Einkäufe: sieben Pfund Kakao, große Mengen Lebkuchen usw. In der Klinik, in der sie kurz nach der Einlieferung starb, Erscheinungen, die an eine tuberkulöse Meningitis denken ließen. Sie war stark somnolent, kam aufgetragenen Bewegungen nur teilweise und unvollkommen nach, stieß dauernd auf, erbrach öfters, ließ Kot und Urin unter sich. Die Temperatur betrug 38,5 rektal.

Dämpfung über der rechten Lungenspitze mit Infiltrationserscheinungen. Puls fadenförmig, 48 in der Minute.

¹⁾ *Pözl* u. *Raimann*, Demonstr. eines Glioms des Thalamus, Jahrb. f. Psych. Bd. 31, S. 467.

²⁾ *Bayertal*, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren, Neurol. Zentralblatt 1903, S. 572 ff.

³⁾ *Redlich*, E., Handbuch der Neurologie, herausgegeben von *M. Lewandowsky*, III. Bd., S. 596.

⁴⁾ *Stransky*, E. u. *Dimitz*, Zur Kenntnis der Thalamustumoren. Wiener med. Wochenschrift 1913, S. 2570.

Am Nervensystem fand sich folgendes: Ankonäusphänomen lebhaft, gleich; Kniephänomen lebhaft, $r. > l.$; rechts Patellarclonus; Achillesphänomen $r. > l.$; rechts Andeutung von Klonus; Plantarreflex beiderseits $+$, $l. > r.$; kein Babinski oder andere Pyramidensymptome. Bauchreflexe nicht auslösbar; Druckpunkte 0. Beim Beklopfen der linken Schädelhälfte Verziehen des Gesichts; Sensibilität bei der Somnolenz der Kranken nicht zu prüfen; Kernig beiderseits $+$, Nackensteifigkeit mäßigen Grades, gehen nur mit starker Unterstützung möglich; Romberg nicht prüfbar, da Patientin schon beim freien Stehen umfällt; Augenbewegungen frei; Corneal- und Konjunktivalreflex vorhanden; Pupillen sind mittelweit, gleich, L. u. C. Reaktion erhalten; Mundfazialis links sehr gering, rechts $+$; Augenfazialis anscheinend symmetrisch; Zunge wird nur andeutungsweise vorgestreckt; Gaumen- und Würgreflex vorhanden; Gehör und Geruch nicht prüfbar; Augenhintergrund normal; Liquor gelblich verfärbt. Druck 260 mm Wasser.

Bei der Sektion (Pathol. Institut: Prof. Dr. Rößle) wurde ein typisches blutgefäßreiches Gliosarkom gefunden, das den linken Ventrikel völlig erfüllte und mit dem obersten medialen Teile der Stammganglien verwachsen war. Die Ventrikelscheidewand war völlig in den rechtsseitigen Ventrikel hinübergedrängt. Die rechtsseitigen Stammganglien waren dabei bis auf einen schmalen Rest geschwunden, ebenso der Balken, der nur noch eine ganz schmale Lamelle bildete. Die Adergeflechte erschienen gänzlich durchgewachsen, auch war das Adergeflecht des rechten Hinterhorns vom Tumor durchdrungen.

Die ersten Krankheitssymptome lagen bei der Kranken etwa $2\frac{1}{2}$ Monate zurück. Neben den ziehenden, zeitweise sehr heftigen Schmerzen standen psychische Veränderungen im Vordergrund des Krankheitsbildes: Anfängliche Erregtheit und Vergeßlichkeit wichen mehr und mehr einer depressiven Gemütsverfassung, in der schließlich urteilsschwache Handlungen begangen wurden. Eine akute Verschlimmerung des Zustandes, die besonders durch meningitische Reizerscheinungen und Folgen von Druckwirkung auf die linke caps. interna charakterisiert waren, führte außerordentlich schnell zum Tode.

Welche Erklärungen man für die psychischen Störungen finden will, hängt ab von der persönlichen Stellungnahme zu den psycho-physischen Leistungen des Großhirns. Sie lassen sich entweder durch eine Schädigung *aller* Sinnes- und Assoziationszentren, bes. des Balkens infolge Hirndrucks erklären, oder wären mit einer vorwiegenden Alteration des frontalen Assoziationszentrums, die ja bei der Nähe der Geschwulst zum Stirnhirn zweifelsohne vorlag, in Zusammenhang zu bringen.

Es ist hier nicht der Ort auf diese wissenschaftliche Streitfrage einzugehen.

Der zweite Fall betrifft einen 27jährigen Gastwirt mit belangloser Familiengeschichte. Er machte die übliche Kindheit- und Schulentwicklung durch und lernte als Koch in einem großen Berliner Hotel. Bei Kriegsausbruch

rückte er als Artillerist ins Feld und kämpfte während des ganzen Feldzuges bei der Truppe. Er erhielt das E. K. II, wurde nicht verwundet. Von seinen Eltern hatte er einen Gasthof ererbt, der bis 1. Januar 1920 verpachtet war. Bis dahin half er im Geschäft, um dies dann selbständig zu führen. Seit etwa $\frac{1}{4}$ Jahr zeigte der früher stets pflichttreue Mensch wenig Interesse mehr für die Wirtschaft. Während das Wirtshaus oft voller Gäste saß, legte er sich zu Bett; zuweilen schlief er auch auf einem Stuhl plötzlich ein. Er fing an, Fehler bei Abrechnungen zu machen. Dann wurde er wieder grundlos ausgelassen, piff und sang. Beim Essen ließ er sich stark gehen, war oft wenig sauber im Anzug, wurde nachlässig und läppisch. Selbst den Wirtshausgästen fiel die Veränderung seines Wesens auf.

In den letzten Wochen wurde die Nahrungsaufnahme oft schwierig. Er klagte zeitweise viel über Kopfschmerzen und gab auf Fragen oft tagelang keine Antwort. Zuweilen saß er mit aufhorchendem Gesichtsausdruck und erhobenen Finger da, als ob er auf etwas lausche.

Der Kranke befand sich 12 Tage in der hiesigen Klinik. Mit ängstlich-starrem, etwas blödem Gesichtsausdruck folgte er nur widerstrebend auf die Abteilung. Traurig und gehemmt, leise und stockend beantwortete er die an ihn gerichteten Fragen. Aufgetragene Bewegungen wurden teils garnicht, teils unbeholfen und falsch ausgeführt. Er neigte dazu, die einmal ausgeführten Bewegungen zu wiederholen, wenn andere gefordert waren. Passiven Bewegungen setzte er unter ängstlichen Abwehrbewegungen oft großen Widerstand entgegen. Aufgefordert, seinen Namen zu schreiben, ergriff er einen Perkussionshammer, betupfte damit mehrmals das Hörrohr, als sei dies ein Tintenfaß, legte diesen beiseite und versuchte dann schließlich mit dem Gummi zu schreiben, schaute dann ratlos erst den Hammer, dann das Papier an und blickte schließlich unter das Schreibheft.

Als ihm gesagt wurde, er solle doch eine Bleifeder nehmen, ergriff er einen zweiten Perkussionshammer und bog daran herum. Auf nochmaliges Aufordern ergriff er einen von mehreren auf dem Tisch liegenden Bleistiften und reihte in leicht zitternder, etwas ausfahrender Handschrift einige Buchstaben wechselnder Größe aneinander, indem er oft denselben mehrmals hintereinander schrieb.

Namen und Beruf gab er richtig an, sein Alter schätzte er auf 22 Jahre. Tatsächlich war er 27 Jahre alt. Den Tag seines Geburtstages: 22. Juli, wußte er, antwortete aber auf eine Reihe weiterer Fragen zeitlichen Charakters stereotyp mit Juli. Er glaubte, wir schrieben das Jahr 1913, und meinte in der Gastwirtschaft seines Heimatortes zu sein. Den Wärter, der der Exploration beizuhelfen, hielt er für einen alten Bekannten, den Arzt für einen Schreiber.

Fragen, die uns über seine Schulkenntnisse orientieren sollten, beantwortete er meist in monotoner Weise stereotyp mit dem Namen seiner Heimatstadt.

Als wir von rein geographischen Fragen auf solche zeitlichen Charakters übergingen, wieviel Wochentage es gibt usw., stellte er erstaunt die Gegenfrage: von Buttstädt? Die Zahl der Monate gab er dann richtig an, zählte sie auch schnell bis Juli auf, stockte dann, meinte wohl, die Reihe sei zu Ende. Das A B C vermochte er richtig und schnell aufzusagen.

Körperlich ergab sich folgender Befund: vasomotorisches Nachröten, mechanische Muskelerregbarkeit mäßig stark; Ankonäusphänomen + =;

Kniephänomen lebhaft, rechts Spur $>$ links; Patellarklonus rechts angedeutet; Achillesphänomen lebhaft, gleich; kein Dorsalklonus, Plantarreflex sehr lebhaft, gleich; kein Babinski, oder sonstige Pyramidensymptome; Bauchreflex schwer prüfbar, anscheinend $l > r$; Kremasterreflex $+ =$; gleichmäßige Berührungs- und Schmerzüberempfindlichkeit am ganzen Körper; starke Abwehrbewegungen; starkes Zittern des ganzen Körpers; Gang unsicher, taumelnd, kein sicheres Abweichen nach bestimmter Richtung; fällt schon bei offenen Augen und nicht ganz zusammengestellten Füßen um; Augenbewegungen frei, kein Nystagmus; Pupillen rechts deutlich $> l$. Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz, nicht allzu prompt und ausgiebig. Bei Spontanbewegungen Zurückbleiben des rechten Mundfazialisgebietes. Korneal- und Konjunktivalreflex nicht prüfbar; Zunge wird nur andeutungsweise hervorgestreckt; Gaumenreflex vorhanden; Geruch und Sprachartikulation intakt. Verdacht auf rechtsseitige Hemianopsie.

Stark eingezogener Leib; keine Nackensteifigkeit, jedoch Anziehen der Beine bei starker Beugung des Kopfes, viel Zähneknirschen, häufiges Gähnen, zuweilen Aufstoßen, kein Erbrechen.

Wassermann in Liquor und Blut negativ. Nonne-Apelt negativ. Keine Pleocytose. Stark erhöhter Druck. Die mit Liquor ausgesetzten Platten blieben steril (Hygienisches Institut, Geheimrat Prof. Dr. Abel).

In der Folgezeit bis zum Tode stumpfes, abweisendes Benehmen, zeitweise tiefes Koma, Temperaturschwankungen ohne objektiven Befund.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Bei der Sektion (Pathol. Institut Prof. Dr. Röbke) fanden sich multiple Anomalien: abnormer Verlauf von Rippen, überzählige Lappenbildung der Leberunterfläche, versprengter Nebennierenkeim. Außerdem bestand eine allgemeine Neurofibromatose: fast sämtliche peripheren Nerven waren mit außerordentlich zahlreichen stecknadelkopf- bis fast dattelgroßen hellweißlich-gelben, etwas gallertigen Geschwülsten besetzt. Die Knoten lagen teils im Perineurium am Nerven, teils waren sie in das endoneurale Bindegewebe eingelagert und trieben dadurch die einzelnen Bündel der Nerven auseinander.

Keine Geschwülste wurden gefunden an den verschiedenen Nerven innerhalb der Orbita, am Ganglion Gasseri und am Nervus facialis zwischen Austritt und Parotis. Dagegen fanden sich beiderseits am Vagus schon hoch oben fast dattelgroße Geschwülste, einige andere weiter abwärts bis zur Thoraxapertur. Die Nerven der Arme wurden beiderseits von der Achselhöhle bis nahe ans Handgelenk verfolgt und an sämtlichen großen Stämmen, sowie an sehr zahlreichen kleinen Ästen, teils einzelne, teils rosenkranzartig zu mehreren aufgereichte Geschwülste gefunden. Haut und Muskeläste waren in annähernd gleichem Maße befallen. Am Nerv. thoracalis lateralis und an mehreren Interkostalnerven ebenfalls kleine Geschwülste. Neben der Wirbelsäule zeigte der Nervus sympathicus beiderseits keinerlei geschwulstartige Veränderungen, dagegen fanden sich rechts im Nervus splanchnicus major bis gegen das Ganglion coeliacum hin mehrere kleine Knoten. Splanchnicus minor war frei. Im Verlauf der Hautnerven der Unterbauchgegend mehrere recht große Geschwülste. An der Vorderseite der Oberschenkel waren sowohl im Bereich des Nervus obturatorius wie des Cutaneus femoris lateralis mehrere Knoten bereits durch die Haut zu tasten. Auch sämtliche Zweige des Nerv. femoralis zeigten kleine, der Stamm große Knoten. An der Rückseite wurden die Nervi ischiadici vom Plexus bis zum unteren Teil der Wade verfolgt. Besonders rechts fanden

sich im Bereich des Oberschenkels mehrere fast dattelgroße Geschwülste, im übrigen waren kleine, teils zur Haut, teils zum Muskel ziehende Äste oft verhältnismäßig stärker besetzt als die Stämme. Im Bereich der Nervi clunium fanden sich mehrere fast bohngroße Knoten, ganz in die Tiefe der Glutealmuskeln eingebettet.

Die Gehirnsektion ergab folgendes: Hirnwindungen alle abgeplattet und zwar gleichmäßig. Die Oberfläche des Gehirns fühlte sich überall gleichmäßig prall an. Die weichen Häute waren ganz zart. Auch von der Basis aus erschien das Relief der Gehirnoberfläche ein wenig abgeplattet, aber nirgends unterbrochen. Hirnkammern sehr stark erweitert, besonders die linke Seitenkammer. Balken nach oben gewölbt und verdünnt. Septum pellucidum verdünnt. Der Inhalt der erwähnten Ventrikel klar. Im Bereich der linken Stammganglien in der ganzen vorderen Hälfte eine unregelmäßige Aufwölbung, wobei die natürliche Schichtung verschwunden war und einer Neubildung Platz gemacht hatte. Dieselbe erstreckte sich nach hinten bis in den unteren Teil des Sehhügels, und nach unten als mehr sulzig gelb-graue Masse in die Gegend des Infundibulums: zentrales Gliosarkom der linken Stammganglien mit Durchwachsung der Hypothalamus- und Infundibulargegend.

Interessant war der Fall dadurch, daß sich die Tumorbildung bei einer Person fand, die neben mancherlei Mißbildungen an einer multiplen Neurofibromatosis litt, Erscheinungen, die sich vielleicht ebenso wie die Hirngeschwulst auf eine krankhafte kongenitale Anlage zurückführen ließen.

Die allgemeine Diagnose: Tumor cerebri war ja im vorliegenden Fall nach Ausschließung einer progressiven Paralyse unschwer zu stellen.

Die leichten Reflexdifferenzen zugunsten der rechten Seite erklärten sich zwanglos als Drucksymptom auf die linke capsula interna. Sensibilitätsstörungen, speziell Reizerscheinungen wie in unserem Falle im Sinne von Hyperästhesie und -algesie werden bei Thalamustumoren, dessen ventrale Kerngruppe ja als Schaltstation für die gesamte vom Rückenmark und der Med. obl. kommende sec. sensible Leitungsbahn fungiert, gar nicht selten angetroffen.

Die fragliche Hemianopsie wäre als durch Fernwirkung auf die optische oder die subkortikale optische Bahn bedingt aufzufassen. Die schweren Gleichgewichtsstörungen fänden ihre Erklärung wohl teils durch Alteration des ventral-kaudalen Sehhügelanteils, der ja normalerweise vom Kleinhirn hergeleitete für die Erhaltung des Gleichgewichts wichtige Impulse empfängt, teils durch Fernwirkung auf das Mittelhirn, das ja ein leitendes Organ für die Aufrechterhaltung des Körpers ist.

Besonders interessant waren Störungen der Wärmeregulation: ein Anstieg der Temperatur auf bald 39° ohne be-

gleitenden somat. Befund und während eines ganzen Tages anhaltende subnormale Temperaturen, wegen der im Thal. opticus und im Corpus striatum vorhandenen Zentren für die Wärmeregulation.

Rein nach der psychischen Seite betrachtet stand im Vordergrund des Bildes ein amnestischer Symptomenkomplex mit allopsychischer und zeitlicher Desorientiertheit, Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Für Suggestivfragen auf Konfabulationen war der schwer benommene Kranke nicht mehr empfänglich. Zweifelsohne hätte das Bild bei oberflächlicher Betrachtung eine progressive Paralyse vortäuschen können. Dies findet wohl seine Erklärung darin, daß in unserem Falle durch den erhöhten Hirndruck eine Schädigung der gesamten Hirnrinde eingetreten war. Diese trat besonders durch eine allgemeine Assoziationserschwerung und durch ein Haftenbleiben an einmal gebahnten Assoziationen in Erscheinung. So kam es zu einer gewissen Perseveration in Sprechen und Handeln. Auch die agnostischen Störungen fassen wir als Funktionsherabsetzung der gesamten Großhirnrinde, besonders der für die Erkennung der Umwelt wichtigen zentralen Sinnesstätten und deren assoziativen Verknüpfungen auf. Zweifelsohne ist ja auch das Lautwerden des Klangbildes des betreffenden Gegenstandes zur Erkennung desselben von großer Wichtigkeit, das durch Erregung der von den Rindenfeldern der Sinnesorgane zur Sprachregion führenden Bahnen geweckt wird. In unserem Falle war ja zudem noch die Verbindung der rechten Hemisphäre mit der Sprachregion durch Schädigung der hinteren Balkenfassung geschädigt.

Die fraglichen Phoneme ließen sich als Nachbarschaftswirkung des Tumors auf das akustische Zentrum erklären.

Der letzte Patient, über den ich zu berichten habe, wurde aus der chirurgischen Klinik mit folgender Vorgeschichte zu uns verlegt:

51jähriger Glasschreiber, ohne Belastung in der Aszendenz. Bis zur Militärzeit 88/90 immer gesund. Beim Militär angeblich Magenleiden. Keine Geschlechtskrankheiten.

1916, als er gerade auf dem Boden Heu warf, erlähmte die linke Hand. Dann wurde auch das linke Bein schwach. Er war nicht bewußtlos, legte sich aber zu Bett. Der Arzt konstatierte Schlaganfall.

1918 im Walde beim Holzholen fiel er plötzlich um, brach dabei den rechten Unterarm, lag erst eine zeitlang und lahmte dann heim. Zu Hause lag er zu Bett und hatte heftige Schmerzen, so daß er schrie. Patient wurde am 17. 2.

1920 schreiend und nicht vernehmungsfähig in die medizinische Klinik eingeliefert, wo auf Grund großer Urinmengen bis zu 10 l täglich bei niedrigem spezifischen Gewicht und eines verdächtigen Schattens in der Hypophysisgegend die Diagnose auf Diabetes insipidus bei Tumor in der Hypophysengegend gestellt wurde.

In der Chirurgischen Klinik (Prof. Dr. Guleke) durch Prof. Magnus Balkenstich. Die Nacht nach der Operation sehr unruhig, schrie und phantasierte, nach wie vor unverminderter Durst.

In unserer Klinik erhoben wir folgenden Befund:

Schmächtiger Mann in schlechtem Ernährungszustand, Haut gelblich, blaß, trocken, minimales Fettpolster, Gesichtsfarbe und Schleimhäute blaß. Am ganzen Körper ältere braune und frische Kratzeffekte. Am Rücken ca. 10 cm lange Furunkeloperationsnarbe. Schilddrüse *nicht* vergrößert. Schädel in Kopfverband. Gaumen, Ohren o. B., Lungen und Herz ebenfalls. Puls 100–120, ziemlich klein, Arterien gerade, nicht ganz elastisch, schlecht gefüllt. Temperatur normal. Bauchdecken weich, Organe o. B., Drüsen, Ödeme o. Stuhlgang o. B.

Urin: Große Mengen bis 10 l pro Tag, spez. Gewicht 1001. Kein Zucker, kein Eiweiß.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgendes:

Kein vasomotorisches Nachröten, mechanische Muskeleerregbarkeit +; Anconäusphänomen + l > r; Kniephänomen + l > r. (links deutlich gesteigert); kein Patellarklonus; Achillesphänomen + l > r; kein Dorsalklonus; Plantarreflex +; Babinski links angedeutet, rechts nicht auslösbar. Oppenheim r. + l –; Rossol., Mendel usw. 0; Bauchreflex, Kremasterreflex nicht auslösbar, allerdings machte Patient gewaltsame Abwehrbewegungen. Armbewegungen: rechts frei, kräftig.

Linker Arm hängt schlaff herab, Hand leicht flektiert, Finger etwas gekrümmt. Aktive Bewegungen mühsam, spärlich, nur im Ellenbogengelenk. Passiv sind alle Bewegungen, ohne merkliche Spasmen ausführbar, doch fällt die Hand in die alte Entspannungsstellung zurück.

Statischer Tremor rechts +, grobschlägig.

Rechts bei Zielbewegungen, Ataxie, Intentionstremor.

Beinbewegungen rechts kräftiger als links, aber beiderseits möglich. Prüfung auf Ataxie nicht ausführbar.

Stehen unmöglich. Einknicken in beiden Beinen, besonders links.

Augenbewegungen anscheinend frei.

Pupillen maximal weit, gleich, rund, starr auf Licht und Konvergenz.

Linker Mundfazialis in Ruhe vielleicht etwas schlaffer als rechts.

Augenfacialis symmetrisch.

Zunge wird bald gerade, bald schräg nach rechts, bald nach links vorgestreckt.

Gehör, soweit prüfbar, intakt. Geruch o. B. Sprachartikulation etwas schwerfällig, sonst o. B.

Augenhintergrund: Beiderseits Stauungspapille und Blutungen im Fundus.

In der Klinik war der Kranke recht unruhig und reizbar, er fuchtelte zeitweise mit dem rechten Arm in der Luft herum, kratzte sich viel und strampelte mit den Beinen. Aufgetragene Bewegungen wurden anfangs befolgt, dann nicht mehr; passiven Bewegungen setzte er teilweise heftigen Widerstand

entgegen. Er äußerte stereotyp, auch wenn er eben getrunken hatte: Bitte geben sie mir etwas Wasser zu trinken.

Örtlich war er durchaus orientiert, zeitlich dagegen nicht. Er vermochte das Datum nicht anzugeben und glaubte, wir schrieben das Jahr 1921. Das Vermögen, zeitliche Entfernungen einzuschätzen, war ihm verloren gegangen. So glaubte er z. B., seine Krankheit dauere erst ein Jahr.

Die elf Tage Klinikaufenthalt litt er sehr unter starken Schmerzen, schrie laut auf, war meistens außerordentlich gereizter Stimmung, beschimpfte in solcher Verfassung seine Umgebung, auch den Arzt und warf einmal ein größeres Glasgefäß, das ihm gereicht wurde, gegen die Wand, daß es in Scherben ging.

Die Urinmenge stieg bis auf 2000 ccm in 24 Stunden, enthielt auch wieder Zucker 0,7%. Einige Tage vor seinem Tode traten Schluckbeschwerden auf, der Puls war bei normaler Zahl klein, außerdem wurden Temperatur-Differenzen zwischen rechter und linker Achselhöhle um 3—5 zehntel Grad festgestellt.

Es wurde die Diagnose Tumor cerebri in rechter Thalamusgegend gestellt.

Bei der Sektion (Pathol. Institut: Prof. Dr. Rößle) fand sich ein zentrales Gliosarkom des rechten Streifen- und Sehhügels mit Einbruch in den Ventrikel. Die Hirnwindungen waren rechts abgeplattet, vor allem auf der Höhe des Scheitels. Dort war die Hirnsubstanz im Vergleich zur Umgebung weicher. Es wurden drei Frontalschnitte durch das Gehirn gelegt. Der erste durch den Stirnteil, der zweite hinter dem Stirnteil durch die dort noch sichtbare von Ausführung des Balkenstichs herrührende Punktionsstelle hindurch, der dritte fingerbreit hinter dem zweiten.

Auf dem vordersten Schnitte keine Besonderheiten der Zeichnung.

Auf dem zweiten Schnitt fanden sich im rechten Zentrum semi-ovale, nach unten zu auf das Corpus striatum drückend ein kleinapfelgroßer, weicher Knoten, welcher medialwärts den rechten Seitenventrikel erreichte und sein Lumen verengte.

Oberhalb des Knotens in der Rinde, ein kirschkernegroßer, ähnlich wie der große Knoten aussehender Herd. Die Hirnsubstanz in der Umgebung des Knotens war sehr stark feucht geschwollen. Auf dem dritten Schnitte fand sich, abgesehen von feuchter Durchtränkung der Hirnsubstanz nichts anderes. Die Sinus der Schädelbasis waren frei, der Türkensattel sehr flach, seine Lehne asymmetrisch gebaut, nach links flacher abfallend als nach rechts. In der rechten mittleren Schädelgrube fand sich etwas Blut.

Die Krankheit dauerte bei dem Kranken sicher schon vier Jahre. Sie trat zuerst in Erscheinung durch eine Monoplegie des linken Armes, die aber fließend in eine Hemiplegie links überging, also mit Symptomen, die Basalgangliengeschwülste häufig begleiten. Zwei Jahre später setzte ein ähnlicher Insult ein, wohl auch durch Druck auf die innere Kapsel hervorgerufen, der mit heftigen sensiblen Reizerscheinungen in Form von zentral bedingten Schmerzen einherging.

Der Diabetes insipidusartige Symptomenkomplex, den der Kranke bot, war schon zu Lebzeiten als durch Fernwirkung

auf die Basis des dritten Ventrikels hervorgerufen aufgefaßt worden. Durch rein mechanische Reizung der Hypothalamusgegend läßt sich ja bekanntlich Glykosurie, durch Verletzung der Corpora mamillaria, wie das schon im Jahre 1846 *Eckardt* gezeigt hat, Polyurie hervorgerufen.

Außerdem hatten die leichten vorübergehenden Lähmungserscheinungen, die leichte Hemiataxie links und die anfallsweise auftretenden hartnäckigen Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte, schließlich die beobachteten Temperaturdifferenzen an eine Thalamusgeschwulst denken lassen.

Psychisch bestanden bei völliger örtlicher Klarheit zeitliche Orientierungsstörungen, was zu verstehen ist, da diese ja häufig mit solchen des Gedächtnisses einhergehen.

Die gereizte Stimmung des Kranken konnte durch die quälenden Schmerzen hervorgerufen sein, fand aber in ihrer Unberechenbarkeit durch diese allein nicht ihre Erklärung. Das Verhalten des Kranken erinnerte in seiner Reizbarkeit oft geradezu an einen Epileptiker. Ähnliche Beobachtungen sind bei Thal.-Tumoren u. a. auch von *Pfeifer* erhoben worden, ohne daß dieses Symptom, wie er überzeugend darlegt, etwa für Geschwülste dieser Gegend spezifisch wäre.

II.

**„Über Schichtenbildung im hypnotischen
Selbstbeobachten.“**

Von

Prof. J. H. SCHULTZ-JENA,

Chefarzt und wissenschaftlicher Leiter von Dr. Lahmanns Sanatorium
Weißer Hirsch, Dresden¹⁾.

Für psychologische Selbstbeobachtungen im hypnotischen Zustände gelten alle kritischen Gesichtspunkte, deren Entwicklung wir den an die Leistungspsychologie anschließenden Methoden systematischer Selbstbeobachtung im Wachzustande verdanken. Besonders die Vorarbeit der lange unter *Külpes* Führung stehenden Würzburger Schule ist hier von Bedeutung; *Külpe, Ach, Bühler, Marbe, Messer, Schultze* und ihre Mitarbeiter haben festgestellt, daß auch bei zahlreichen Untersuchungen der rein experimentellen Richtung vorbereitende und mitarbeitende Faktoren der Selbstbeobachtung, determinierende Tendenzen der Aufgabesituation als solcher, unanschauliche Entwicklungen von „Bewußtheiten“ und „Bewußtseinslagen“ eine überragende und für den Sinn des anscheinend rein „objektiv messenden“ Versuches entscheidende Rolle spielen. Von anderer Seite brachte die den philosophischen Psychologismus bekämpfende phänomenologische Arbeitsweise von *Husserl* und seinen Mitarbeitern nachdrückliche Anregung zur Systematisierung und Vertiefung der Selbstbeobachtung.

Hypnotische Zustände benutzte von diesen Autoren, soweit mir bekannt nur *Ach*, der in und außer Hypnose Additionsversuche anstellte und eine Mehrleistung in Hypnose beschrieb. Seine Versuche, die bei *Georg Elias Müller*-Göttingen angestellt wurden, unterstanden also Fragestellungen der Leistungspsychologie.

Die ärztlichen Selbstbeobachter in Hypnose (*Obersteiner, Forel, Bleuler, Marcinowsky, Vogt, Wundt u. a.*) haben überwiegend

¹⁾ Vortrag auf der Tagung südwestdeutscher Neurologen, Baden-Baden 1920.

versucht, in der Selbstbeobachtung Einblick in die Eigenart des hypnotischen Zustandes als solchen zu gewinnen und dadurch die schildernde Verbalsuggestionemethode auszubauen, da jeder Einblick in das hypnotische Selbsterlebnis die Einführung für die Leitung der Hypnose erleichtert.

Die Gewinnung allgemeinspsychologischen Materials an Hypnotisierten erfordert besondere Kritik; *Wundt* meint¹⁾: „Dieser letztere Zustand partieller Hypnose mit einseitig gerichteter Aufmerksamkeit ist zugleich der einzige, bei dem möglicherweise eine direkte psychologische Verwertung der Hypnose auf Grund der in diesem Zustande durch experimentelle Reizeinwirkungen ausgelösten Selbstbeobachtungen der Hypnotisierten in Frage kommen kann. Die sorgfältig zu vermeidende Klippe solcher Selbstbeobachtungen im partiell hypnotischen Zustand wird aber freilich immer darin bestehen, daß täuschende Fremdsuggestionen und Autosuggestionen stattfinden.“ Zweifellos trifft dies Bedenken in weitestem Maße zu, wenn irgendein Reiz, wie *Wundt* betont, an den Hypnotisierten herangebracht und die Reaktion nach irgendeiner Richtung oder überhaupt nur eine Reaktion als einer bestimmten Fragestellung entsprechend erwartet wird; so ist es wohl verständlich, daß z. B. die fleißigen Untersuchungen *Schaffers* über „Suggestion und Reflex“²⁾ sehr kritisch aufgenommen wurden. Auch die eingehenden und an geistvollen Fragestellungen reichen Untersuchungen eines der exaktesten und kritischsten Erforscher der Hypnose, *O. Vogt*, blieben nicht unwidersprochen: er suchte mit Hilfe verfeinerter Selbstbeobachtung in dem nach seiner fraktionierten Methode geschaffenen systematischen partiellen Wachsein die Qualitäten der Gefühle zu klären und kam entgegen seiner Ausgangsmeinung zu einer Bestätigung der *Wundtschen* Ansicht qualitativ trennbarer Gefühls-paare, die ihm seine Versuchspersonen entgegenbrachten. Ich verweise hinsichtlich dieser und verwandter Arbeiten auf die sachliche und sachverständige Kritik von *Moll*³⁾, neben der namentlich noch die von der modernen Psychologie herausgestellten Fälschungen durch Einstellung, Aufgabe usw. zu nennen sind.

¹⁾ Grundriß, 12. Auflage, S. 339.

²⁾ Jena, Fischer, 1895.

³⁾ Hypnotismus, 4. Auflage, 1907.

Ganz neuerdings ist *Kolnstaum* in der Heranziehung hypnotischer Mechanismen für allgemein psychologische Fragen sehr eigenartige Wege gegangen¹⁾, indem er von ethisch einwandfreien hysterischen („schizothymen“) Versuchspersonen eingehende, in „hypnotischer Selbstbesinnung“ gewonnene Schilderungen ihrer Selbstbeobachtungen und Ansichten über psychophysische und psychopathologische Grenzfragen einholte, deren aus unterbewußten Tiefen geschöpfte Ergebnisse er über jede Kritik stellt und für frei von suggestiven Fälschungen hält. So anregend die von ihm diskutierten Schilderungen sind, der kritische Leser wird bei aller Verehrung für den um die Psychotherapie und Neurosentherapie so hochverdienten und scharfsinnigen Forscher ein gewisses bängliches Gefühl über die Verwandtschaft solcher Darstellungen mit *Kerners* Bild der Seherin von Prevorst nicht los.

Über keinerlei derartig schwierige letzte Fragen soll hier berichtet werden, nicht einmal über irgendwelche Reiz- und Reaktionsversuche im weitesten Sinne, sondern über völlig spontane Angaben Hypnotisierter, die sich mir in jahrelanger Beobachtung in der Psychotherapie ergaben. Bei dem Bestreben, die Psychogenese nervöser Störungen zu klären, hat sich mir neben ausgiebigen gebundenen Selbstschilderungen, Reaktions- und Assoziationsversuchen, Analyse beruflicher und außerberuflicher künstlerischer und rationaler Produkte, Beobachtung der Ausdrucksfunktionen aller Gebiete usw. besonders auch das freie Assoziieren bewährt. Zum Teil angeregt durch die psychokathartischen Arbeiten besonders in der *L. Frank'schen* Technik²⁾, benutze ich seit Jahren gern die Methode, Kranke von überwiegend oder mindestens gut gemischtem optischen Typ anzuleiten, sich auf die subjektiven Erscheinungen des „Gesichtfeldes“ bei geschlossenen Augen einzustellen und ganz unbeeinflusst zu berichten, was sie beobachten. Diese ganz allgemeine Einstellung nur auf einen genauen Bericht über das „Was“, nicht auf das „Wie“, wurde auch gegeben, wenn das Material in Hypnose gewonnen wurde, und von den verständnispsychologisch und inhaltlich erwar-

¹⁾ „Das Unterbewußte und die Methode der hypnotischen Selbstbesinnung.“ Journ. f. Psychol. u. Neurol. XXIII, Ergänzungsheft 1, 1918, 209.

²⁾ „Affektstörungen.“ Springer, 1913. (*Foerster-Wilmanns* Monographien 4.)

tenden Kranken selbstverständlich innegehalten. Um so reiner und spontaner traten an dem Material allgemein psychologische Momente hervor, die nicht den Inhalt, sondern die Art des Erscheinens betrafen. Daß schon in der Erziehung der Kranken zur objektiven Selbstbeobachtung ein wesentliches Stück Psychotherapie liegt, habe ich verschiedentlich betont¹⁾; es sei hier nur beiläufig erwähnt. Die Untersuchungen geschahen am liegenden Patienten in halb oder ganz verdunkeltem Zimmer.

Das Material wurde von allen Kranken meiner Beobachtung in drei verschiedenen Formen geschildert, die sich zeitlich hintereinander meist mit parallel tieferer Hypnose zeigten.

Als *Erstmaterial* traten oft die bekannten ungeformten Farben- und Helldunkelmaterialien, Flecke, Schleier, Linien, Halbschatten, Gitter, Ringe usw. auf; sie wurden „ins Auge“ oder „in den Sehraum“ verlegt und oft spontan mit Nachbildern verglichen, „als ob ich in Farben, in die Sonne gesehen hätte“ u. dergl. Gelegentlich hatten schon diese Ersterscheinungen eigentümliche Eigenheiten; so schildert ein 34-jähriger Physiker und Mathematiker: „Ich sehe wie in einen großen schwarzen Trichter hinein, der sich vor meiner Stirn auftut, sich allmählich stark verengt und ganz hinten einen hellen Abschluß hat“ oder „sich ganz im dunkeln verliert“. „Sobald ich denke, schießen leuchtende Strahlen die Trichterwände entlang in die Öffnung.“ Pat. fügte nach der Sitzung dem Protokoll bei: „Hier lernte ich einen Teil expressionistischer Malerei verstehen“ („amorphe Schicht“). Dem Stadium des Rohmaterials folgt eine ausgesprochene *Denkvisualisierung*; oft ist die Rohmaterialzeit so kurz oder der Kranke so auf Inhaltliches eingestellt, daß er sie bei der Spontanprotokollierung nicht erwähnt und erst später bei Suggestion ausschließenden Fragen, „ob den ‚Bildern‘ etwas vorangegangen sei“, erwähnt. Die visualisierten Denkabläufe traten bei der Mehrzahl der Selbstbeobachter als „Bilder“ fertig auf; auch sie werden meist ins Sehfeld verlegt, jedenfalls stets als *Produkt* erlebt. In Ausnahmefällen schießen sie aus Elementen zusammen. Die hypnotische Selbstbeobachtung wird hierbei z. B. so geschildert: „Hier ein Kopf, da ein Stück eines Tisches, dort eine Fenster-

¹⁾ Zeitschr. f. Psychotherapie VII, 5, 1919; Seelische Krankenbehandlung, 2 Auflage. Fischer, Jena 1920.

scheibe, alles wahllos im Raume verteilt, bis es sich zu einem deutlichen Bilde zusammenfindet.“ Mehrfach wird von den Versuchspersonen an Vorwürfe zu kubistischen Bildern erinnert. Sind die Bilder einmal geschlossen, so laufen sie filmartig ab; die Versuchsperson behält das Gefühl des Beschauers; die Bilder entsprechen geschauten Erzählungen verschiedenster Episoden und werden durchaus als Produkt und zur Persönlichkeit gehörig erlebt, wenn sie auch oft inhaltlich überraschend sind und erst nach einigem Besinnen rekognosziert werden. Eigenartig sind in vielen Fällen lokalisatorische Erlebnisse überwiegend optischer Versuchspersonen, indem sie z. B. einen Baumstamm im Parke *hinter ihrem Kopfe sehen*, die Rinde und jede Einzelheit angeben können, aber das Bild *hinter sich*, im „Sehraum“ haben. Es liegt dabei keine Verwechslung mit einfachen Urteilsmomenten vor, indem etwa die ganze räumliche Situation bildhaft in das Wahrnehmungsfeld gerückt wird, sondern manche Kranke erleben plötzlich eine Umschaltung und sagen: „Jetzt hat das Objekt den Platz gewechselt, jetzt steht es vor mir.“ Alle diese Angaben erfolgten ohne Suggestivfragen: bei dem „Sehen“ hinten im „Sehraum“ werden oft Verbindungen ins eigentliche Sehfeld, z. B. Straßenzüge, Wege, Mauern, Zäune u. dergl. angegeben.

Ein vollkommen anderes Erleben entwickelt sich häufig aus dem bisher geschilderten; plötzlich tauchen *Objekte mit Leibhaftigkeitscharakter* im Sinne von *Jaspers* — in dieser Beziehung verwandt der ersten Schicht, wie z. B. *Jaspers'* Ausführungen über Nachbilder lehren¹⁾ —, aber *absolut persönlichkeitsfremder Art* auf, von oft phantastischen Formen und Umfängen, mit eigenartigen Farberlebnissen und ohne jeden zunächst verständlichen Charakter. Zweifellos liegt in dieser *dritten Schicht* Material vor, das in manchen pathologischen Fällen Halluzinationsmaterial bildet, und seine Schilderung hilft uns, einzusehen, warum viele Schilderungen von Sinnes-täuschungen so schwer einfühlbar sind. Es werden „riesenhafte braune Zylinder“ geschildert; „ich liege im Wasser, ganz im Wasser, kann aber heraussehen . . . ; über mir liegt ein scheußlicher magerer Körper“ . . . ; „ich weiß, wie ich liege, aber mein Körper hat sich um 90° gedreht“ . . . ; „es ist ein tiefes Loch

¹⁾ Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie VI, 4, 1911. Allgemeine Psychopathologie.

in meiner Brust . . . , aus dem Loch kommt ein langer Hals, wie ein Gänsehals, mit einem faustgroßen kleinen Kopfe . . . , der Rumpf mit dem Lochkopf dreht sich aus meinem Körper heraus . . . , ich habe Angst“ (Primitivschicht).

Es ist nicht beabsichtigt, hier auf Einzelheiten des Materials einzugehen oder die zahlreichen verlockenden Verbindungen mit der Psychopathologie aufzuzeigen.

Es sollte nur an dem einfachen Beispiele der optischen Einstellung aufgezeigt werden, wieviel Wesentliches rein beobachtend und ohne die Objektivität gefährdende Fragestellungen aus der kritischen Leitung hypnotischer Selbstbeobachtung zu gewinnen ist, rein „botanisierend“ im Sinne von *Ziehen*. Beim Einstellen der Versuchspersonen auf ganz unbeeinflusstes optisches Selbstbeobachten in Hypnose scheiden sich jedenfalls ohne jede Deutung drei Schichten:

- | | | |
|---|---|---------------------|
| 1. optisches Vormaterial: formloses
(amorphe Schicht) | } | <i>Eigenerleben</i> |
| 2. visualisiertes Denken: intellektualisiertes | | |
| 3. plastischleibhaftige <i>Fremderlebnisse</i> (Primitivschicht). | | |

Während auch in der zweiten Schicht Materialien auftreten, die nicht ohne weiteres identifiziert werden können („unterbewußt“), ergeben sich in der dritten Schicht eigentliche Fremderlebnisse („unbewußt“); es ist bemerkenswert, daß vielfach auch die dritte Schicht erreicht werden kann, ohne daß Amnesie beim Erwachen eintritt. Dieser Punkt ist für die Einteilung hypnotischer Zustände von Bedeutung. Die Vermutung, daß dem Erleben der dritten Schicht hirnpfysiologisch erheblich veränderte Zustände entsprechen (*Reichardt, O. Vogt*) ist gerechtfertigt; meistens sind die sonstigen Sinnesleistungen beim Erleben der dritten Schicht stark herabgesetzt (Analgesie, Hyperakusis für Geräusche). Der allgemeinspsychologisch wesentlichen Frage, ob man bei dem Erleben der dritten Schicht noch berechtigt ist, von „Vorstellungen“ zu sprechen, möchte ich auf Grund meines bisherigen Materials noch nicht nähertreten. Sicher scheint mir, daß sich ein großer Teil der normalen Nachträume in Schicht 2 abspielen, insbesondere die zusammenhängenden episodenhaften Träume des Leichtschlafes; erreicht das Normalschlafleben die dritte Schicht, die bereits der selbstbeobachtende Hypnotisierte nur sehr schwer wiederzugeben vermag, so dürfte eine Schilderung nach dem

Erwachen in den meisten Fällen kaum durchführbar sein, wenn nicht der Schläfer mit der festen Einstellung der Traumbeobachtung in den Schlaf übergegangen ist. Daß suggestiv eine wesentliche Schichtverschiebung und -durchmischung möglich ist, bedarf keiner besonderen Darlegung. Es schien mir wesentlich, die prinzipiellen Gesichtspunkte dieser Untersuchungen hier mitzuteilen; will doch jeder wissenschaftlich vorgebildete und interessierte Arzt nicht nur den praktischen und sozialen Forderungen seines Berufes gerecht werden, sondern seine Arbeit auch wissenschaftlich fruchtbar machen. Für diese Frage ist in der Psychotherapie trotz fast unzählreicher geistvollster Spekulationen noch sehr viel unbearbeitet und von kritischer, methodologisch einwandfreier Arbeit noch mancher Aufschluß zu erwarten.

III.

Über eine spezielle Form galvanischer Überempfindlichkeit bei „Fragilitas ossium“.

Von

Dr. G. C. BOLTEN (Haag, Holland).

Das Zusammentreffen deutlich blau gefärbter Sklerae und großer Zerknirschlichkeit des Skeletts ist zu wiederholten Malen beobachtet worden; in ausführlichen Mitteilungen *Voorhoeves*¹⁾ und *van der Hoevens* und *de Kleijns*²⁾ wird auf dieses Zusammengehen die Aufmerksamkeit gelenkt, und *Burrows* meint selbst, die blaue Farbe der Sklerae fehle nie bei Kranken mit *Fragilitas ossium*, während das Gegenteil nicht der Fall sei; es gibt zwar Personen mit blauen Sklerae, deren Skelett keine abnorme Zerknirschlichkeit aufweist. Mein Material bestätigt dieses: meine vier Kranken mit *Fragilitas* haben alle deutlich blaue Sklerae, weiter sah ich mehrmals blaue Sklerae ohne *Fragilitas*, u. a. bei einem Kinde mit mongoloider Idiotie, bei welchem die blaue Farbe der Sklerae sehr auffallend war, ohne daß sich jemals etwas von Zerknirschlichkeit des Skeletts gezeigt hatte³⁾. Bei meinen vier Fällen war ich imstande, eine andere Erscheinung zu beobachten, welche mir sehr wichtig erscheint, weil sie wahrscheinlich dazu beitragen kann, die Genese der *Fragilitas ossium* festzustellen.

Zuerst die (abgekürzte) Krankengeschichte meiner vier Fälle:

„I. Mädchen B. 15 J., ist, soweit festgestellt werden kann, nicht neuropathisch belastet; Eltern beide am Leben und gesund, hat vier Brüder und eine Schwester, welche keine Nervenstörungen, noch andere Krankheiten aufweisen. Die Kranke litt an Rachitis und war immer sehr nervös; das Skelett ist außerordentlich zerbrechlich, sie zerbrach sich 16mal eines ihrer Beine. 15mal immer infolge eines sehr unbedeutenden Falles zu ebener Erde und einmal spontan. Hatte früher sehr viel Magendarmstörungen, oft Magenschmerzen mit Erbrechen, Appetitmangel und vermutlich „*Urticaria interna*“: periodisch heftigen Bauch-

¹⁾ Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917, I., S. 1873.

²⁾ Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917, I., S. 1003.

³⁾ Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1918, I., S. 560.

und weiter noch:

Handelingen v. h. 16e Ned. natuur. en geneesk. Congres 1917, S. 528 und Arch. f. Ophthalm. 1918, Bd. 95. Nr. 1.

schmerz, mit der Empfindung starken Aufgetriebenseins und schließlich während ein bis zwei Tage Durchfall; nach sechs bis acht Wochen wiederholten sich die Erscheinungen, welche nicht durch Diätfehler oder Stuhlverstopfung verursacht wurden. Vasomotorisch-trophische Erscheinungen: leidet oft an kalten Händen und Füßen, im Winter immer Frostbeulen an Fingern und Zehen, die Nägel sind spröde, leicht einreißend und mit weißen Flecken; Gebiß sehr schlecht, ziemlich viele Zähne und Backenzähne sind kariös, die äußeren oberen Schneidezähne sind viel zu klein, hier und dort Schmelzdefekte, Haupthaar dünn und ab und zu stark ausfallend, keine Linsentrübung. Parästhesien in den Füßen (nicht in den Händen), im Winter oft Klagen über „tote Finger“ (lokale Synkope), ab und zu starkes Jucken an der Haut und am ganzen Körper. Weiter noch: viel Kopfschmerzen und früher besonders Hyperazidität und Übelkeit. Die Sklerae sind ziemlich deutlich blau gefärbt. Chvosteks Phänomen in geringem Grade vorhanden. Der Puls ist regulär und äqual, die Frequenz beträgt 82—90, der Blutdruck ist ein wenig zu niedrig; gesteigerte Eosinophilie des Blutes deutlich vorhanden (6%); weiter ist das Blutbild ein wenig abnorm: polynukleäre Leukozyten 35%, große mononukleäre Leukozyten 3%, Lymphozyten 55% und Übergangsformen 1%. Das *Aschnersche* Phänomen fehlt, sowie das *Tschermaksche*. Von einem Pulsus irregularis respiratorius ist wenig zu entdecken. Die Hautgefäßreaktionen sind ziemlich lebendig, der Pharynxreflex ist anwesend, in den Sinnesorganen finden sich keine Abweichungen, die Körpertemperatur ist normal.

„Es zeigt sich eine deutliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit: am Fazialissind die Zahlen KSZ: 1,5 m.A., ASZ 2 m.A., AÖZ 3 m.A., KÖZ 3,2 m.A.

II. Knabe D., 11 J., sehr nervöser Knabe, schwer neuropathisch belastet, seine Mutter ist sehr nervös und fortwährend hypomaniakal, leidet an prämenstrual auftretendem angioneurotischem Ödem der Oberlippe und der Nase, an periodischem Nasenbluten und an Migräne; ihr Vater ist Potator strenuus, ihre beiden Schwestern sind gleichfalls ernstlich nervenkrank. Patient ist schlaff und sehr zart gebaut, hatte in der Jugend keine Fraisen und zeigt deutlich blaue Sklerae, leichte Akrozyanosis, spröde Nägel, sehr dünnes und spärliches Haar, Zahnschmelzdefekte (der Länge nach verlaufende Gruben), unregelmäßiges Gebiß (der linke untere Eckzahn war nie da) und starke Plattfüße. Leidet viel an Kopfschmerzen, an Frostbeulen und an Urtikaria, welche sowohl nach dem Genuß von Erdbeeren, Garnelen, Muscheln usw., wie auch nach Ermüdung (längerem Spaziergang) und wiederholt auch spontan auftritt. Weiter angioneurotisches Ödem (Urticaria int.) der Magen- und Darmschleimhaut; periodisch und in Anfällen auftretender heftiger Bauchschmerz mit dem Gefühl starker Blähung der Magengegend und nach zwei oder drei Tagen abschließend mit Durchfall, seltener mit Erbrechen. Ungeachtet Regulierung der Diät und der Behandlung, kehrten diese Anfälle während längerer Zeit regelmäßig jede sechs bis acht Wochen wieder. Chvostek schwach positiv, deutlicher Pulsus irregularis respiratorius, das *Aschnersche* und *Tschermaksche* Phänomen mäßig deutlich hervorzurufen.

Das Skelett ist sehr zerbrechlich: Pat. zerbrach einmal den rechten Arm und einmal das rechte Bein, beide Male infolge eines sehr unbedeutenden Falles zu ebener Erde. Geringe Zeichen von Rachitis. Deutliche galvanische Überempfindlichkeit vom selben Typus als bei Fall I; mäßige Herabsetzung der Minimalwerte der Schließungszuckungen, starke Herabsetzung der Öffnungszuckungen.

III. Knabe L., 18 J., Bruder des vorigen. Langer, zart gebauter und schlaffer Knabe, mäßig nervös, hat im Winter wie im Sommer kalte zyanotische stark schwitzende Hände und leidet gleichfalls oft an Urtikaria, sowohl spontan, wie nach Genuß der bekannten Urtikaria erzeugenden Nahrungsmittel, an Frostbeulen der Finger und Zehen, ziemlich oft an Kopfschmerzen, im Winter oft Angina. Die Nägel sind spröde und dünn, das Haupthaar fällt von Zeit zu Zeit stark aus, die Zähne zeigen deutliche Schmelzdefekte. Die Alveolen der unteren Schneidezähne fangen schon deutlich an zu atrophieren; keine Linsentrübung, starke Plattfüße und ein zerbrechliches Skelett; zerbrach sich den rechten Arm bei einem Fall zu ebener Erde (Holzboden mit Teppich). Die Sklerae sind blau, jedoch in viel geringerem Maße als bei seinem Bruder (Fall II). Es besteht galvanische Überempfindlichkeit vom selben Typus als in den beiden vorhergehenden Fällen. Patient zeigt keine Rachitismerscheinungen, leidet hin und wieder an Hyperazidität; im übrigen keine Magenstörungen. Der Intellekt ist normal wie beim Fall II und den übrigen Kindern der Familie.

IV. Mädchen K., 3½ J., War bei der Geburt ein kräftiges Kind (5½ kg), nahm aber nur sehr langsam an Gewicht zu, obgleich sie nie wirklich krank war. Jetzt sehr zart und schlaff, zeigt leichte Rachitisercheinungen, auffallend blaue Sklerae und ein sehr fragiles Skelett; hat sich in einem Jahre fünfmal ein Bein gebrochen (Femur, Tibia und Fibula), immer infolge eines Falles zu ebener Erde. Vasomotorisch-trophische Störungen jeder Art: sehr kalte Händchen und Füßchen, leidet viel an Frostbeulen, hat dünne, spröde Nägel, schlechte Zähne mit vielen Defekten und zerfallenen Stellen im Schmelz. Mehrere Zähne und Backenzähne sind schon kariös, keine Linsentrübung, das Haupthaar ist auffallend dünn, die Hände sind leicht zyanotisch, von Zeit zu Zeit Magendarmstörungen, während des Einschlafens wird das Kind von schweren Zusammenstößen oder „Secousses“ (Féré) geplagt. Gleichfalls derselbe Typus galvanischer Überempfindlichkeit. Die Schließungszuckungen treten hier bei fast normalen Minimalwerten auf, die Öffnungszuckungen sind stark herabgesetzt. Kein Chvostek, deutlicher Puls. irreg. resp.; Aschner und Tschermak schwach positiv.

Dieses Kind stammt von gesunden Eltern, ist aber neuropathisch belastet, die Mutter ist ziemlich nervös, der Vater normal, stammt jedoch aus einer Familie, in welcher durch drei Geschlechter nicht weniger als elf Fälle deutlich ausgesprochenen Kretinismus vorkommen. Andere Fälle von Fragilitas ossium sind in dieser Familie nie aufgetreten, so wenig wie Störungen der Sinnesorgane (Taubheit usw.), noch von Hämophilie oder anderen familiären Krankheiten.

Wenn wir die Einzelheiten der vier Fälle betrachten, fällt sofort die große Übereinstimmung der Erscheinungen auf. In allen Fällen finden wir: erstens ein abnorm zerbrechliches Skelett; zweitens deutlich blaue Sklerae; drittens Kalkarmut der Röhrenknochen, wie aus mehreren Röntgenphotos hervorgeht; viertens, eine ziemlich große Zahl vasomotorisch-trophischer Störungen (Akrozyanosis, Frostbeulen an den Fingern und den Zehen, spröde, weißgefleckte Nägel, Schmelzdefekte, sehr spärliches Haupthaar, Haarausfall, Urtikaria, Migräne, angioneurotisches Ödem der Schleimhäute usw.) und fünftens eine besondere Form galvanischer Überempfindlichkeit. Die

letztere Erscheinung verdient eine nähere Besprechung, erstens weil ich in der Literatur darüber keine Mitteilungen finde und zweitens weil sie eine Einsicht in die Genese des hier behandelten Syndroms gibt. Bekannt ist die galvanische Überempfindlichkeit, welche bei der Tetanie, sowohl bei der manifesten, wie bei der latenten, auftritt. *Erb* hat sie zuerst beschrieben und deswegen wird das Symptom gewöhnlich als das „*Erbsche Phänomen*“ angedeutet. Bei der Tetanie finden wir gewöhnlich eine allgemeine Herabsetzung der Minimalwerte für alle Zuckungen, und immer sind dabei auch die niedrigsten Werte für die Schließungszuckungen mehr oder weniger bedeutend herabgesetzt; bei der akuten manifesten Tetanie sieht man nicht selten schon eine deutliche KSZ. auftreten bei 0,2—0,4 m. A (N. facialis und N. ulnaris).

In unseren Fällen sind die kleinsten Werte der Schließungszuckungen nur wenig — in einigen Fällen garnicht — herabgesetzt, die Öffnungszuckungen hingegen stets viel zu niedrig und zwar nie über 3.2 m. A., wie aus untenstehenden Tabellen hervorgeht. Am meisten herabgesetzt ist also die KÖZ, welche normaliter erst bei 6—7 m. A. auftritt und in unseren Fällen schon bei 2.8—3.2 m. A. zum Vorschein kommt. Übrigens ist der Typus der Zuckung normal, d. h. blitzartig und kräftig. Es besteht also keine Spur von Entartungsreaktion.

Nervus facialis.

	Fall I.	Fall II.	Fall III.	Fall IV.	Normal
KSZ	1.2 m. A.	1. m. A.	0.8 m. A.	0.8 m. A.	0.8—1.5 m. A.
AnSZ	2.	2.	2.2	2.4	2.5—3.
AnÖZ	3.	2.4	2.8	3.	3. —3.5
KÖZ	2.2	2.8	3.	3.	6. —7.

Nervus peroneus.

	<i>Nervus peroneus.</i>				<i>N. ulnaris</i>
KSZ - 1. m. A.	1.2 m. A.	1. m. A.	0.8 m. A.		zeigt nur sehr
AnSZ 2.2	2.	2.4	2.4		geringe Unter-
AnÖZ 3.	2.8	3.	2.8		schiede mit den
KÖZ 3.2	3.	3.2	3.		vorhergehenden
					Zahlen.

Diese kleinen Tabellen zeigen untereinander nur geringe Unterschiede; sie stellen danach alle denselben Typus dar; mäßige Herabsetzung der minimalen Werte der Schließungszuckungen, oder fast normale Werte; demgegenüber treten die Öffnungszuckungen überall viel zu niedrig auf. Ein solcher

Typus galvanischer Überempfindlichkeit findet sich nicht bei der Tetanie, wird aber von *Klose* und *Vogt*¹⁾ bei jungen Hunden, denen der Thymus exstirpiert war, beobachtet. Sie geben nachfolgende Zahlen an (N. medianus): A. junger saugender Hund, am 8. Lebenstage: KSZ 1.8 m. A., AnSZ 2. m. A., AnÖZ 4.2 m. A., KÖZ 6.3 m. A.; B. derselbe junge Hund am 10. Tage nach der Thymektomie: KSZ 1.5 m. A., AnSZ 1.5 m. A., AnÖZ 2.5 m. A., KÖZ 2.8 m. A. Injektionen von Nukleinsäure in starker Konzentration steigerten die galvanische Überempfindlichkeit noch bedeutend, während dagegen subkutane Kalkinjektionen bei thymuslosen Tieren die Empfindlichkeit stark herabsetzten. Die Empfindlichkeit der motorischen Hirnrinde wurde durch Thymektomie gleichfalls gesteigert, durch Kalkeinverleibung aber herabgesetzt.

*Falta*²⁾ meint, daß die von *Basch* (Mitarbeiter von *Klose* und *Vogt*) bei thymopriven Hunden festgestellte galvanische Überempfindlichkeit (des vorher genannten Typus) beruhen sollte auf der Mitentfernung von Epithelkörperchen, welche im Thymusgewebe eingeschlossen sind. Ich meine, daß *Falta* in diesem Punkte unrecht hat; erstens ist bei der experimentellen Tiertetanie, sowie bei der menschlichen, der Typus der Überempfindlichkeit ein anderer; bei der Tetanie sind auch die Schließungswerte bedeutend herabgesetzt, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, während es bei den thymuslosen Hunden gerade auffällt, daß die Schließungszuckungen der Norm so nahe liegen. Weiter findet man bei *Klose* und *Vogts* Hunden keine Zeichen tetanischer Krämpfe und überdies ist es höchst unwahrscheinlich, daß diese gewissenhaften Forscher die Epithelkörperchen mit entfernt haben sollten. Bei Hunden und Katzen kommen hin und wieder akzessorische Epithelkörperchen im Thymus vor, aber ihre Entfernung kann nicht zu Tetanie führen. Die essentiellen Parathyreoideae, obgleich sie von derselben Stelle herrühren wie der Thymus (dem dritten Kiemenbogen), sind viel mehr im innigen Zusammenhang mit der Schilddrüse. In diesem Zusammenhang muß ich noch darauf hinweisen, daß *Falta* offenbar den Begriff „Tetanie“, sowie „galvanische Überempfindlichkeit“ identisch achtet mit „Parathyreoidinsuffizienz“. Dieses ist m. E. unrichtig; Tetanie

¹⁾ Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Tübingen 1910, S. 112.

²⁾ Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913, S. 181.

und auch galvanische Überempfindlichkeit beruhen auf Intoxikation des Zentralnervensystems entweder durch Infektion oder durch endogene (Magendarmstörungen) oder exogene Intoxikationen (Alkohol, Blei) oder auch infolge eines defekten Stoffwechsels. Nun führen sowohl eine ernste Parathyreoid- wie eine Thymusinsuffizienz zu ausgesprochenen Stoffwechselstörungen, wobei die nachher zu nennenden Änderungen in dem Kalkstoffwechsel wohl am meisten in den Vordergrund treten. Und auf diese Weise ist es sehr leicht zu erklären, daß auch nach Thymektomie eine galvanische Überempfindlichkeit eintritt, auch wenn die Parathyreoideae vollständig intakt sind.

Es besteht also eine sehr auffallende Übereinstimmung zwischen den Reizwerten bei unseren vier Kranken und bei den thymuslosen Hunden. Dieses führt zur Voraussetzung, daß auch bei der *Fragilitas ossium* eine Thymusinsuffizienz im Spiele ist und diese Voraussetzung wird von den Ergebnissen der Tierversuche *Kloses* und *Vogts* in hohem Grade wahrscheinlich gemacht. Tatsächlich wird das Wachstum der Knochen von drei Organen beherrscht n. l. von der Schilddrüse, den Epithelkörperchen und dem Thymus. Störungen im Knochenwachstum werden also Funktionsstörungen eines oder mehrerer der genannten Organe zugeschrieben werden müssen. Bei der *Fragilitas ossium* ist die Schilddrüsenfunktion nur in geringem Maße gestört; bei ernster Thyreoidinsuffizienz tritt, neben allerlei Alterationen der Ossifikation, auch eine Störung im Längewachstum der Röhrenknochen auf, und hiervon ist bei unseren Kranken keine Rede. Patientin I ist zu klein für ihr Alter, aber sie hat in starkem Grade an Rachitis gelitten, die anderen drei sind mit Rücksicht auf ihr Alter von normaler Länge, Nr. III ist sogar ziemlich lang. Keiner dieser Kranken zeigt etwas, das auch nur im entferntesten den Verdacht auf Kretinismus aufkommen läßt (völlig normal wird bei ihnen die Schilddrüsenfunktion auch wohl nicht sein, denn aller Wahrscheinlichkeit nach beruhen die verschiedenen bei ihnen vorhandenen vasomotorisch-trophischen Störungen auf einer leichten Hypothyreoidie). Wir haben es denn auch hier nicht mit einer echten Störung des Knochenwachstums zu tun, sondern mit einer Kalkstoffwechselstörung. Die X-Photos zeigen an, daß der Knochen arm an Kalksalzen ist, die Schatten der Knochenlamellen sind schwach und dünn, der

Knochen ist viel durchscheinender als normales Knochengewebe und die Kortikalis ist sehr dünn. In Bezug auf den Kalkstoffwechsel spielen die Parathyreoideae und der Thymus eine wichtige Rolle. *Erdheim* und *Toyofuku*¹⁾ machten zahlreiche Tierversuche, um den Einfluß der Epithelkörperchen auf die Dentinverkalkung zu prüfen. Sie fanden, daß bei Ratten, welche der Epithelkörperchen beraubt waren, in der sechsten bis zehnten Woche nach der Operation, deutliche Veränderungen auftraten. Unter normalen Umständen ist die kalkhaltige Schicht des Dentins bei weitem die bedeutendste und die kalkarme demgegenüber viel dünner; nach der Parathyreoidektomie ist alles gerade umgekehrt. Infolge dieser Kalkverarmung des Zahnknochens wird der Zahn zerbrechlich und oft verkrümmt; Zahnfrakturen inner- und außerhalb des Alveolus kommen oft vor. An den Schneidezähnen zeigen sich weiße Flecken, welche an der Basis entstehen und sich weiter nach oben ausdehnen. Die histologische Untersuchung lehrte *Erdheim*, daß der Anfang der trophischen Störungen schon bald nach der Parathyreoidektomie festzustellen war; neben der stark herabgesetzten oder selbst ganz aufgehobenen Verkalkung des Dentins, zeigte sich gleichfalls die Anwesenheit einer Hypoplasie des Schmelzes. *Erdheim* vermeint denn auch, daß die Parathyreoidektomie auf den physiologischen Wachstum des Skeletts einen kräftig hemmenden Einfluß ausübt im Sinne einer verlangsamten oder unvollständigen Verkalkung der nach der Operation gebildeten Knochengewebe. Weiter stellten *Leopold* und *Reuß* fest, daß bei wachsenden parathyreopriven Ratten die Gesamtmenge des vorhandenen Kalks geringer ist als bei den Kontrolltieren. Außerdem fanden sie, daß ein Mißverhältnis entstanden war zwischen dem Kalkreichtum des Skeletts und dem der Weichteile; ersterer war verringert, letzterer hatte zugenommen. Es ist also infolge der Parathyreoidektomie eine Störung entstanden, in der Fähigkeit des Organismus, die Kalksalze in dem richtigen Verhältnis und an richtiger Stelle festzulegen.

Nicht weniger wichtig sind die Störungen, welche nach Thymektomie im Knochensystem auftreten. *Matti*²⁾ fand bei jungen thymuslosen Hunden die Epiphysendemarkationslinie

¹⁾ Siehe *Biedl*, Innere Sekretion 1913. Bd. 1, S. 84–86.

²⁾ Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. 1912, Bd. 24, S. 665.

sehr verbreitet und unregelmäßig; die Kortikalis der Diaphyse ist viel schwammiger und bis zum Doppelten der Norm verdickt, und der Kalkgehalt der Knochen ist sehr vermindert. Schließlich kommt es zu starker Erweichung und Verkrümmung der Röhrenknochen und zur Rosenkranzbildung, Veränderungen, welche starke Übereinstimmung mit der Rachitis zeigen.

*Ranzi und Tandler*¹⁾ weisen darauf hin, daß Thymektomie eine deutliche Verzögerung der Dentition verursacht.

*Klose und Vogt*²⁾ beschreiben ausführlich die Kachexie, welche etliche Wochen nach der Thymektomie auftritt (Cachexia thymopriva). Stete Erscheinungen sind dabei: starke Wachstumshemmungen, Weichheit, Biogsamkeit und schließlich große Brüchigkeit des Skeletts; die Röhrenknochen sind sehr spröde und können leicht mit der Hand zerbrochen werden; Spontanfrakturen treten gleichfalls zu wiederholten Malen auf. Diese Frakturen gehen gewöhnlich in Pseudarthrosen über, weil die normale Heilung durch eine feste, halkhaltige Kallusmasse unterblieb. Wie *Klose und Vogt* meinen, wird die Kalkablagerung verhindert durch eine übermäßige Säurebildung und -anhäufung im Organismus (Azidose). Der Kalkstoffwechsel ist nach der Thymektomie ernstlich gestört; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß die Verkalkungszone der ursprünglichen Knorpelsubstanz schmaler ist als in normalen Umständen. Außerdem sind die Osteoblasten schwächer, weniger zahlreich und mehr spindelförmig als bei den Kontrolltieren. Diese Veränderungen, welche das Bild der Knochenatrophie geben, bilden nach *Klose und Vogt* den Ausdruck eines spezifischen, thymektogenen Knochenleidens und beruhen auf einem Mangel an ungelöstem Kalk, welcher im Knochensystem der Versuchstiere nach der Thymektomie, bis auf mehr als die Hälfte der Norm herabgesetzt ist. In diesem Stadium ist die Kalkausscheidung merklich erhöht.

Die Ergebnisse dieser wichtigen Tierexperimente werden bis jetzt nur unvollständig von der Klinik bestätigt; wichtig ist deshalb die Mitteilung *Koenigs*, der bei einem neun Monate alten Kinde nach Entfernung der Thymusdrüse (wegen Dyspnoe) schon bald eine heftige Rachitis auftreten sah; das Kind lernte dadurch erst mit $4\frac{1}{2}$ Jahren gehen (die Dyspnoe schwand

¹⁾ Wiener klinische Wochenschr. 1909, Nr. 27.

²⁾ l. c. S. 91—108.

bald). Andere Forscher sind mehr skeptisch, so meint *Hart*¹⁾, daß man bis jetzt keine Beweise hat, aus welchen mit Bestimmtheit hervorgehen soll, daß Wachstumsstörungen des Skeletts oder rachitische Veränderungen auf Thymusinsuffizienz beruhen sollten. *Meinhold*²⁾ dagegen ist nach den Ergebnissen der Tierversuche überzeugt, daß Thymektomie Veranlassung gibt zu Kalkverarmung, Rachitis und Osteomalazie und gleichfalls zu galvanischer Überempfindlichkeit.

Ich meine, daß die bei unseren vier Kranken gefundenen Alterationen, im Zusammenhang mit den Ergebnissen der obengenannten Tierversuche, die Voraussetzung rechtfertigen, daß ihre Erscheinungen, auch die *Fragilitas ossium*, als eine Trophoneurose betrachtet werden müssen, d. h. als eine Gruppe von Stoffwechselstörungen, hervorgebracht durch die Insuffizienz des Thymus und der Parathyreoideae, woran sich eine Hypothyreoidie leichten Grades anschließt. Und als unvermeidliche Folge der Funktionsreduktion dieser akzelerierenden (sympathikustonisierenden) Drüsen tritt eine leichte vasomotorische (sympathische) Insuffizienz auf. Mit der Annahme dieser kausalen Momente, auf hereditären Faktoren, Keimschädigung usw. beruhend, sind alle Erscheinungen als gleichwertige Störungen zu erklären. Die Thymus- und Parathyreoidinsuffizienz verursachen die trophischen Störungen im Knochen-system: die Osteoblasten sind schwächer und weniger zahlreich als in normalen Umständen und der Kalkgehalt der Knochen ist viel zu gering — was auch die X-Photos deutlich zeigen — und infolgedessen wird der Knochen weich, biegsam und brüchig. Die blaue Farbe der Sklerae rührt nicht von irgend einer Pigmentanhäufung in der Sklera selber, sondern von der viel zu geringen Dicke der Sklera her. *Buchanan* untersuchte ein enukleiertes Auge mit blauer Sklera und fand, daß letztere nur $\frac{1}{3}$ der normalen Dicke zeigte; bei der Kornea war dieses Verhältnis nur $\frac{5}{8}$. *Hay* fand gleichfalls, daß die blaue Sklera sehr dünn war, infolgedessen scheint die Uvea durch, und dies verursacht die blaue Färbung. Die Sklerae sind also viel zu dünn, und die Erscheinung der blauen Farbe beruht also gleichfalls auf einer trophischen Störung. Die galvanische Überempfindlichkeit ist eine Parathyreoid- und Thymus-

1) *Virchows Archiv f. Path. Anat.* Band 214, S. 1.

2) *Deutsche Medizin. Wochenschr.* 1913, S. 1628.

ausfallerscheinung, und die bei unseren vier Kranken vorhandenen ziemlich zahlreichen vasomotorisch-trophischen Störungen der Haut, der Nägel, der Haare, der Zähne, der Schleimhäute usw. sind die Folge einer leichten funktionellen Vasomotoreninsuffizienz, welche wieder von der Funktionsreduktion der tonisierenden Blutdrüsen herrührt.

Die Brüchigkeit des Skeletts, die blaue Farbe der Sklerae, die Kalkarmut der Knochen, die vasomotorisch-trophischen Störungen und die galvanische Überempfindlichkeit können also alle als genetisch gleichwertig oder wenigstens als einander sehr nahe verwandt betrachtet werden; es sind alle Unterteile einer trophischen Neurose, bei welcher Störungen in den Kalkstoffwechsel eine wichtige Rolle spielen und welche auf einer leichten Thymus- und Parathyreoidinsuffizienz (vermutlich auch auf einer leichten Hypothyreoidie) beruht. In unseren Fällen sind auf diese Weise alle Erscheinungen zu erklären; in den Fällen *v. d. Hoevens* und *de Kleyns* und in denen *Voorhoeves* kommen noch andere Störungen vor, nämlich ziemlich oft Hämophilie und auch Taubheit, bald auf Otosklerose, bald auf Labyrintherkrankungen zurückzuführen. Es ist möglich, daß diese organischen Alterationen im Gehörorgan gleichfalls von trophischen Störungen abhängig sind, es scheint mir aber bis jetzt unmöglich sich darüber mit Bestimmtheit auszusprechen. Auch die Genese der Hämophilie ist noch nicht aufgeklärt. Für die Blutgerinnung sind notwendig: Fibrinogen, Thrombogen, Thrombokinese (aus den Blutplättchen stammend) und Kalksalze; die Thrombokinese scheint bei der Hämophilie nicht vermindert zu sein. Durch fortgesetzte Behandlung der Hämophilien mit Kalksalzen scheint Verbesserung in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes möglich zu sein. Wäre es nun nicht auch möglich, daß auch bei der Hämophilie ein Kalkmangel eine große Rolle spielte und die Bluterkrankheit also eine Folge einer Störung im Kalkstoffwechsel und in der Kalkdistribution wäre?

Die vier hier mitgeteilten Fälle habe ich noch nicht lange genug in Behandlung, um schon entscheiden zu können, ob die Therapie, welche mit dem hier dargelegten Gedankengang in Übereinstimmung ist, Erfolge zu verzeichnen hat, welche meine Auffassung in Bezug auf die Genese würden bestätigen können.

IV.

Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie¹⁾.

Von

Dr. KURT SCHNEIDER,

Priv.-Doz. an der Universität Köln.

M. H.! Wie der Psychiater sich auch letzten Endes zu dem psychophysischen Problem stellen mag, seine *Forschung* hat grundsätzlich dualistischen Charakter. Er findet in der Erfahrung die beiden Reihen des Körperlichen und des Seelischen vor und versucht, aus ihnen beiden ein einheitliches Gebäude aufzubauen. Die grundsätzliche und ewige Verschiedenheit seiner beiden Wissenschaften, der Neuropathologie und der Psychopathologie, verleitet einen sogar dazu, die *Psychiatrie* als eine eigene Wissenschaft zu negieren und nur eben denjenigen einen Psychiater zu nennen, der diese beiden Reihen zum Zwecke der Erforschung des Wesens seelischer Störungen und zum Zwecke ihrer Heilung verbindet.

Auch bei der Frage nach dem Krankheitsbegriff in der Psychiatrie fühlen wir von Anfang an diesen empirischen Dualismus, und er berechtigt uns zu fragen, nach welcher der beiden Reihen sich nun der Begriff zu orientieren habe. Die Entscheidung fällt nicht schwer. Notwendig werden die Begriffe Krankheit und Gesundheit auf *biologische* Verhältnisse bezogen; die Psychologie kann diese Begriffe nicht kennen, sie kennt nur „Varianten seelischen Geschehens“. Die Übertragung des Krankheitsbegriffes auf Seelisches kann, wie *Kronfeld* sich kürzlich ausgedrückt hat, nur den Wert einer „ungeheuren Metapher“ haben, wenn wir uns dessen im Gegensatz zu den alten Psychiatern auch selten mehr bewußt sind. Eingehend hat diese Verhältnisse *Münsterberg* bearbeitet in seiner Unterscheidung der Psychopathologie von der Pathopsychologie. Die *Psychopathologie* dient dem Verständnis der *Krankheiten*, sie untersucht die psychischen Symptome der *Krankheiten*. Die *Pathopsychologie* ist logisch anders gerichtet, sie soll dem Verständnis des *Seelischen* dienen, sie hat ihre Hauptbeziehung zu

¹⁾ Nach einem am 17. Juli 1920 im Psychiatrischen Verein der Rheinprovinz in Bonn gehaltenen Vortrag.

verwandten psychischen Variationen. Da der Krankheitsbegriff nun *stets* auf körperliche Verhältnisse bezogen wird und der allgemeinen Pathologie entstammt, ist eine besondere Anpassung des Krankheitsbegriffs an die psychischen Verhältnisse nicht nötig. Der Begriff des Pathologischen bleibt auch in der Psychologie durchaus von den Verhältnissen des Körpers abhängig und „verlangt keine Umbiegung mit Rücksicht auf das Psychische“. Da es nun aber eben im Seelischen *selbst* keine Krankheiten gibt, sondern stets nur Variationen, *Abnormitäten*, fällt meines Erachtens die Bezeichnung „Pathopsychologie“ überhaupt in sich zusammen, wenn man darunter mehr verstehen will als eine besondere psychologische *Methode*. Aus ähnlichen Erwägungen heraus hat wohl auch *Jaspers* die subjektive Psychopathologie nicht als „*Pathophänomenologie*“, sondern als „*Phänomenologie*“ gekennzeichnet. „Krankheit“ ist ein Gesichtspunkt, der von außen her an die Psychologie herangetragen wird und nicht zu ihren Begriffen gehört. So entfällt uns auch bereits zu Beginn der Untersuchung die Berechtigung, von „*Geisteskrankheit*“, „*Gemütskrankheit*“, „*seelischer Krankheit*“ zu reden, wenn wir damit mehr meinen als ein Bild. Einerlei, ob wir auf dem Standpunkt der Aktualitäts- oder Substanztheorie stehen, nicht *erkranken* können Geist, Gemüt, Seele, es gibt nur *Abnormitäten* des Geistes, des Gemüts, der Seele, nur *Störungen*. *Erkranken* kann nur etwas Materielles, nur der körperliche Unterbau des Seelischen, das Gehirn.

Wie wir zu dem psychophysischen Problem stehen, ist hierbei ganz belanglos. Gerade der Materialist, der im Seelischen nur ein Epiphänomen, ein „Produkt“, eine „Funktion“ materieller Gehirnvorgänge sieht, dürfte nicht von Geisteskrankheiten reden. Niemals benennt er sonst Krankheiten nach dem Produkt von Organen. Selbst die Benennung nach durch Veränderung dieser Produkte besonders hervortretenden *Symptomen* kennt, wie *Marchand* kürzlich ausführte, eine fortgeschrittene Wissenschaft nicht. Sie benennt die Krankheiten nach den erkrankten *Organen*, ja womöglich nach der *Ätiologie* der Erkrankungen. Die Krankheitsnamen sind vielfach nach diesen beiden Gesichtspunkten gewählt: Polyneuritis alcoholica, Meningitis tuberculosa. Dem Psychiater begegnen hier unüberwindliche Schwierigkeiten. Da, wie *Kronfeld* sagt, in der Psychiatrie das Verhältnis des Symptoms zur ätiologisch-somatischen Basis „grundsätzlich niemals einsichtig“ ist, man die

Abhängigkeit zwar konstatieren, aber niemals erklären kann, kann der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie nie pathogenetisch bearbeitet werden, d. h. das „innere Gesetz“ der seelischen Störungen, das Verhältnis von psychischem Symptom und fundierendem Organprozeß kann niemals einsichtig werden. Da selbst rein ätiologische Fragestellungen für einen großen Teil unseres Forschungsgebietes gar nicht anwendbar sind, müssen wir uns oft mit rein symptomatischen Namen begnügen. Wir reden von „Schizophrenie“, wie man aus Notbehelf von „Zuckerkrankheit“ redet oder von „Gelbsucht“. Niemals aber redete jemand von „Urinkrankheiten“ oder „Gallenkrankheiten“. Die letzte Beziehung des Krankheitsbegriffs auf die Organe ist trotz aller Verschiedenheiten im einzelnen allen Pathologen eigen, ob sie nun, stets von ganz speziellen Problemen ausgehend, wie Ribbert, in den veränderten Organen nur die Ursache der Erkrankung oder, wie andere, die Krankheit selbst sehen.

Es bleibt nun noch zu fragen, ob und wann wir von seelischen Vorgängen wenigstens als von *krankhaften Symptomen* sprechen dürfen. Die naheliegende Lösung ist wieder durch die Beziehung auf das erkrankte Organ gegeben. *Wir heißen diejenigen seelischen Abnormitäten krankhaft, die wir als durch krankhafte Vorgänge oder Zustände des Gehirns bedingt erkannt haben, und diejenigen, bei denen wir solche wenigstens auch mit größter Wahrscheinlichkeit vermuten.* So ist die Größenidee des Paralytikers „krankhaft“ und mit *Wahrscheinlichkeit* auch die des Schizophrenen und Manischen. Diese Wahrscheinlichkeit erhält aber zurzeit noch ihre Stütze weit weniger von somatischer als von psychologischer Seite, nämlich durch das Fehlen der Sinnkontinuität, durch die Unmotiviertheit des *Auftretens* solcher Psychosen, wobei die *Inhalte* nicht unverständlich zu sein brauchen. Daß wir in den Gehirnerkrankungen nur eine *Bedingung* des seelischen Symtoms sehen, nur sein *Dasein*, aber nicht sein *Sein* auf sie zurückführen, ändert nichts an dem Rechte, es „krankhaft“ zu nennen. In der ganzen symptomatischen Psychiatrie haben wir es mit „krankhaften“ Symptomen zu tun.

Wie stehen hier nun die abnormen Persönlichkeiten, die Psychopathien und sogen. Psychoneurosen? Während es bisher auf die Stellung zum psychophysischen Grundproblem nicht ankam, ist das hier anders. Darüber, daß hier keinesfalls *Krankheiten*, *krankhafte Vorgänge*, sondern höchstens *krankhafte Zu-*

stände des Gehirns in Frage kommen, ist man sich wohl einig. Auch in der Pathologie werden diese beiden Gruppen scharf geschieden. Hören wir, was Ribbert von den „funktionellen“ Störungen sagt. Auch hier, meint er, müßten „an den entsprechenden Organen“ anatomische Veränderungen vorhanden sein. Funktion sei ja nichts Selbständiges, sondern der Ausdruck der Tätigkeit eines Organs, und „sie kann nur dann, wenn dieses verändert ist, beeinträchtigt sein“. Eine solche verminderte Leistungsfähigkeit müsse auch der Konstitution, Disposition, Diathese zugrunde liegen.

Als Funktions-, vielleicht auch Entwicklungsstörung in diesem Sinne pflegt man sich nun in der Tat vielfach die Psychopathien zu denken, ja man pflegt weit weniger Bedenken zu haben als der Pathologe Ribbert, der seinen Erörterungen ein „wenn wir einmal von den psychischen Krankheiten absehen“ hinzufügt. Wo aber bleibt nun in der Psychiatrie das Maß, an dem solche krankhaften Zustände gemessen werden, da hier auch der in der Pathologie als Notbehelf immer wieder auftauchende teleologische Begriff der „Gefährdung“ nicht zu brauchen ist? Dieses Maß fehlt, und wie schon bei der Lehre der krankhaften körperlichen Konstitution teleologische Gesichtspunkte aushelfen mußten, so ist die der seelischen ausschließlich auf Wertbegriffe angewiesen. Von einer Beziehung zum Organ wissen wir hier nichts, so wenig wie wir Talente, Neigungen, Temperamente körperlich begründen können.

Hier gibt es nichts als Varianten menschlichen Wesens, seelischen Wesens, ethischen Wesens, und nicht die leisesten Beziehungen auf Gehirngrundlagen, die wir „glauben“ können oder nicht. Diese Zustände wären also, wollten wir Münsterbergs Trennung durchführen, auch nicht Gegenstand der „Psychopathologie“, sondern lediglich der „Pathopsychologie“, also der Psychologie, insbesondere der Charakterkunde. Freilich sehen wir gerade hier, wohin uns diese Unterscheidungen führen, und daß es weit zweckmäßiger ist, den eingebürgerten Namen „Psychopathologie“ eben einfach auf die Lehre von den abnormen seelischen Erscheinungen auszudehnen, bewußt, daß sie sich grenzenlos in die Psychologie verliert. Auf dem Gebiet der Psychopathien ist „krankhaft“ nur Werturteil, gänzlich ohne sachliche Bedeutung, verschieden nach dem Gesichtspunkt des Betrachters. Mit Recht sagt Jaspers, daß hier der Begriff des Krankhaften teils als moralische Entschuldigung,

teils als Rechtfertigung dient, und *Kronfeld* zeigt, daß auch der Begriff der Degeneration hier nur deskriptiv *aussieht*, weil er in der Medizin eine pathologisch-anatomische Analogie besitzt, und daß wir an die Stelle der moralischen Konstruktionen der alten Psychiater nur biologische setzten. „Krankhaft“ bedeutet hier die Anerkennung eines erkenntnistheoretischen Dogmas, darum wertlos, weil damit überhaupt nichts gesagt ist, denn es bleibt *auf keinen Fall* etwas anderes übrig, als ganz im Seelischen zu bleiben. Wir tun also am besten, *hier* auf den Begriff des „Krankhaften“ ganz zu verzichten und nur von Abarten, Variationen, von *Abweichungen vom Gewohnten, vom Durchschnittlichen* zu reden, ohne freilich diesen „Durchschnitt“ irgendwie bestimmen zu können. Eine solche Bestimmung würde, wie *Jaspers* zeigte, rasch wieder anstelle des Seinbegriffs einen Wertbegriff setzen.

Es würde zu weit führen, etwa die gerichtlich-psychiatrischen Folgen dieser Anschauung über das Krankhafte auszuführen. Wie wir sehen, laufen die Untersuchungen letzten Endes immer auf die Stellung zum psychophysischen Problem hinaus; hier wird der Materialist anders denken als der Dualist, der Verfechter des psychophysischen Parallelismus anders als sein Gegner. Das psychophysische Problem steht in Wahrheit *mitten* in der Psychiatrie und man kann daher *Külpe* nicht recht geben, wenn er meint, die philosophische Psychologie hätte „keine unmittelbarere Bedeutung für die Medizin als etwa die Naturphilosophie, die Philosophie der organischen und anorganischen Wissenschaften“. Man kann Neuropathologie treiben ohne Metaphysik, man kann Psychopathologie treiben ohne Metaphysik, aber die Psychiatrie, die diese beiden Wissenschaften zu vereinigen sucht, muß stündlich auf metaphysische Probleme stoßen.

Auf das psychophysische Problem einzugehen, ist nicht Aufgabe. Wir wissen, daß niemals psychologische und pathologische Beobachtungen solche Grundfragen erhellen können, deren Entscheidung der Tatsachenfeststellung *vorausgeht*. Wir wissen mit *Münsterberg*: „*Jedes Ergebnis läßt sich in der Sprache jeglicher Grundauffassung zum Ausdruck bringen.*“

V.

(Aus der Nervenklinik der Charité in Berlin [Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*]).

Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen.

Von

OTTO SITTIG (Prag).

(Schluß.)

Unter allen mir bekanntgewordenen Fällen habe ich nur zwei gefunden, in denen das Benennen der Farbe eines Gegenstandes aus der Erinnerung gut erhalten war, während die betreffende Farbe nicht hervorgesucht werden konnte. Es ist dies der Fall *Adlers* (1) und mein Fall U. P. Zur Erklärung dieser Erscheinung möchte ich der Ansicht *Kehlers* (12) beipflichten, daß es sich dabei um einen besonders feststehenden sprachassoziativen Automatismus handelt, analog dem von *Heilbronner* für das Reihensprechen angenommenen.

Eine zweite Störung ist nun die, daß zu einem genannten Gegenstande die Farbe nicht *gezeigt* werden kann. *Lewandowsky* (14) meint, daß zu dieser Aufgabe die Kenntnis der Farbenamen nicht notwendig sei. Man könnte eine Störung des Vorstellens hier annehmen. Nach der Bezeichnung *G. E. Müllers* (19) wären die Fälle, in denen die Kranken die Farbe eines genannten Gegenstandes zeigen können, als reine Farbenamnesie aufzufassen, die anderen, wo dies nicht der Fall ist, als Farbenamen- und Farbenamnesie. Als Vertreter der ersten Gruppe kann der *Heilbronnersche* Fall (11) gelten. Auch der Fall von *Resnikow* und *Dawidenkow* (31) gehört hierher. Auch unser Fall D. J. kann dazu gerechnet werden. Nur unterscheidet sich unser Fall vom *Heilbronnerschen* dadurch, daß unsere Kranke beim Farbensortieren grobe Fehler machte, während das Sortieren beim *Heilbronnerschen* Kranken nicht gestört war.

Als Vertreter der zweiten Gruppe kann der Fall *Lewandowskys* gelten.

Die Deutung dieser Störung ist von verschiedener Seite versucht worden.

Lewandowsky hat seinen Fall eingehend analysiert. Er geht davon aus, daß das Farbenunterscheidungsvermögen des Kranken völlig normal war. Das wird durch die *Holmgrensche* Probe, das Lesen der *Nagelschen* Tafeln und besonders durch die Untersuchung am *Helmholtzschen* Farbenmischapparat bewiesen.

Lewandowsky meint, daß Farbenblindheit daher nicht in Betracht komme, dagegen müsse der Fall von der amnestischen Farbenblindheit *Wilbrands* abgegrenzt worden.

Wilbrand hat die amnestische Farbenblindheit so definiert, daß der Kranke Farben perzipiert und unterscheidet, aber das die einzelnen Farben sprachlich kennzeichnende Wort spontan nicht aufzufinden vermag. Die Erscheinung gehöre zum aphasischen Symptomenkomplex.

Dagegen wendet *Lewandowsky* ein, daß der Kranke *Wilbrands* auch die Farbe eines Gegenstandes aus der Erinnerung nicht angeben konnte. *Wilbrand* nimmt an, daß es sich in seinen Fällen um eine Abtrennung des Sprachzentrums vom Farbensinnzentrum handelt. Dann müßte angenommen werden, daß zur Nennung einer Farbe als Prädikat eines Gegenstandes das Sprachzentrum allein nicht genüge. So argumentiert *Lewandowsky* gegen *Wilbrand*.

Da in den Fällen *Wilbrands* nicht weiter untersucht wurde, ob die Kranken die Farbe eines genannten Gegenstandes aus der Erinnerung an Farbenproben zeigen konnten, so kann *Lewandowsky* nicht entscheiden, ob die Fälle *Wilbrands* als amnestische Farbenblindheit (nach der *Wilbrandschen* Definition, die eben mit der Beobachtung der Fälle nicht übereinstimme) zu bezeichnen oder ob diese Fälle dem *Lewandowskys* an die Seite zu stellen seien.

Lewandowsky bespricht dann noch die beiden Fälle von *Adler* und *Lissauer*, deren Verhalten gegenüber Farben aber auch so ungenügend beobachtet ist, daß man über ihre Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Erscheinung nichts aussagen kann. *Lewandowsky* hält es für möglich, daß auch diese beiden Fälle seinem Falle analog waren.

Am ehesten dürfte der Fall *Gelpkes* der *Wilbrandschen* Definition der amnestischen Farbenblindheit entsprechen.

Was den eigenen Fall betrifft, so betont *Lewandowsky* das Fehlen von Farbenblindheit und Seelenblindheit. Um eine Sprachstörung allein oder um von ihr abhängige Erscheinungen könne es sich unmöglich handeln. Dies will *Lewandowsky*

daraus schließen, daß der Kranke aus einer Reihe ihm vorgelegter Farben die eines ihm genannten Gegenstandes nicht heraussuchen konnte. Bei diesem Versuche wurde der sprachliche Ausdruck für die Farbe gar nicht gebraucht, meint *Lewandowsky*.

Ebensowenig könne die Störung durch eine Behinderung der optischen Reproduktion der Form der Gegenstände bedingt sein.

Lewandowsky kommt zu dem Schlusse, daß bei seinem Kranken eine Abspaltung des Farbensinnes bestand, daß die Assoziation zwischen Farbe und Form der Gegenstände gesprengt war. Eine Spur von Assoziation zwischen Farbe und Form der Gegenstände habe noch bestanden, was man daraus schließen müsse, daß der Kranke falsch kolorierte Bilder im allgemeinen richtig beurteilte.

Lewandowsky will nun durch diese Abspaltung des Farbensinnes die anderen Symptome erklären, so besonders die Erscheinung, daß der Kranke gezeigte Farben nicht benennen konnte.

Lewandowsky stellt die Behauptung auf, der Sinn der Farbe hänge an ihrer Assoziation mit den in ihr erscheinenden Gegenständen. Er sagt: „Was hat denn ‚rot‘ noch für einen Sinn, wenn ich es nicht mehr als die Farbe der Kirsche, des Blutes, der Lippen erkenne?“

Kehrer (12) bespricht im Anschluß an den Fall *Lewandowskys* die Frage, ob es eine Farbenaphasie gibt.

Das Verhalten des Pat. *Lewandowskys* gegenüber Farben bestand darin daß er unfähig war:

1. die Farben richtig zu benennen,
2. die Farben ihm genannter oder gezeigter Gegenstände aus einer Auswahl von Farbenproben auszusuchen.

Die Erscheinung konnte nicht als Farbenblindheit bezeichnet werden. Damit war freilich noch nicht die Gnosie der Farben, wie der oberhalb der Perzeption liegende Prozeß nach *Liepmann* zu bezeichnen wäre, als intakt erwiesen.

Die wichtigste Frage ist die, ob eine Sprachstörung zur Deutung heranzuziehen sei. *Lewandowsky* hat sie verneint, weil der Kranke unfähig war, die Farben der nach Art und Form sinnlich vorgestellten Gegenstände auszusuchen. Da also weder Seelen- noch Farbenblindheit noch eine Sprachstörung in Betracht komme, müsse die Assoziation zwischen

der Farbe und den übrigen optischen Eigenschaften der Gegenstände gesprengt sein, meint *Lewandowsky*. Abgesehen davon, daß *Lewandowsky* den Sinn der Farbe ihrem Begriffe gleichsetzt, so scheinen einige Tatsachen mit der Annahme *Lewandowskys* schwer vereinbar. Vor allem die Ablehnung falsch kolorierter Bilder, eine Tatsache, die *Lewandowsky* selbst schon zur Annahme einer „Spur von Assoziation zwischen Farbe und Form der Gegenstände“ zwang.

Kehrer kommt für die außersprachlichen Defekte des *Lewandowskyschen* Falles zu folgender Auffassung: „Innerhalb der Gegenstandsbegriffe waren die Eigenschaftsvorstellungen der Farbtöne (Farbqualitäten) verwaschen und abgeschwächt, während die Vorstellung der Helligkeit und Sättigung ganz intakt war Es ist nicht das Farbensinnzentrum abgespalten vom Formsinnzentrum, sondern es handelt sich bei intakter optischer Merkfähigkeit für Farben um eine Störung in der Reproduktionsfähigkeit der Farbmerkmale von in bezug auf Helligkeit, Sättigung, Form und Größe richtig vorgestellten Gegenständen. Also nicht die Farbvorstellung war gestört, sondern die Objektvorstellung war ärmer, weil ihre Farbeigenschaften verwaschen waren.“

Kehrer wendet sich dann der Frage zu, wie sich diese Störung zu der Störung der Farbenbenennung verhielt. Der Fall *Heilbronnners*, der durch die erhaltene Fähigkeit der Farbenamenfindung über stehende Redensarten geradezu charakterisiert war, zeigte in bezug auf Farben eine rein amnestisch-aphatische Störung, die weit stärker war als die Wortamnesie für alle übrigen Worte.

Kehrer zieht daraus folgenden Schluß:

„Die Farbenamenfindung für gewisse in der Natur gegebene Objekte erfolgt kraft eines besonders feststehenden sprachassoziativen Automatismus, der den Reihenleistungen am nächsten kommt. Als solche hat sie mit der Störung der bewußten Farbvorstellung selbst nichts zu tun. Bei der Zerstörung der Verbindungen, die zwischen dem psychischen Element der Farbe und allen übrigen Elementen bestehen, verschwindet sie als ultimum moriens.“

Das Vorkommen einer echten amnestischen Aphasie für Farben sei durch den Fall *Heilbronnners* erwiesen. *Kehrer* meint, im Falle *Lewandowskys* müsse man die Frage nach dem Verhältnis der Sprach- zu den Farbstörungen unentschieden lassen.

Berze (3) bespricht anlässlich der Frage der Lokalisation der Vorstellungen den Fall *Lewandowskys*. *Lewandowsky* betont in seinem Falle das Fehlen von Farbenblindheit und Seelenblindheit und erklärt, daß es sich unmöglich um eine Sprachstörung allein oder um von ihr abhängige Erscheinungen handeln kann. Eine solche Deutung lasse das negative Ergebnis des Versuches nicht zu, den Kranken aus einer Reihe ihm vorgelegter Farben die eines ihm bekannten Gegenstandes herauszusuchen zu lassen. Bei diesem Versuche werde doch der sprachliche Ausdruck für die Farbe gar nicht gebraucht. Es handle sich für den Kranken nur darum, sich die zugehörige Farbe sinnlich vorzustellen und sie dann mit dem Finger zu bezeichnen. *Lewandowsky* zieht daraus den Schluß, daß eine Abspaltung des Farbensinnes, bzw. der Vorstellung der Farbe von der Vorstellung der Form, der Gestalt der Gegenstände bestand.

Berze wirft nun die Frage auf, ob sich diese Deutung *Lewandowskys* mit zwingender Notwendigkeit ergebe, und meint, daß sich im Gegenteil eine ganz andere Deutung dem Falle geben lasse.

Lewandowsky sagte selbst, daß seinem Kranken der Begriff der Farbe verloren gegangen war. „Der Sinn, der Begriff der Farbe hängt an ihrer Assoziation mit den in ihr erscheinenden Gegenständen“, meint *Lewandowsky*.

Berze wendet sich dagegen und erklärt, der „Sinn der Farbe, wie sich ihn *Lewandowsky* denke, sei durchaus nicht, wie er meint, mit dem Begriff der Farbe identisch. *Lewandowsky* begehe dadurch, daß er das Hauptsymptom seines Falles als Folge der Sprengung der Assoziation zwischen Form und Farbe erklärt, den Fehler der *Petitio principii*. Nach *Berzes* Ansicht treffe diese Annahme *Lewandowskys* nicht zu. Es gehe nicht an, von reinen Formvorstellungen einerseits, von sozusagen absoluten Farbenvorstellungen andererseits zu sprechen. Etwas Derartiges gäbe es phänomenologisch nicht. Jede vorgestellte Farbe habe auch eine Form. Die reine Farbenvorstellung im Sinne *Lewandowskys* sei eine willkürliche Abstraktion ohne wirkliche Existenz.

Lewandowsky gebrauche die Ausdrücke „Sinn und Begriff“ der Farbe synonym, was falsch sei. „Das Wesentliche an dem Begriff einer Farbe ist es, daß er alle Erscheinungsarten, also alle verschiedenen Helligkeits-, Sättigungsgrade, alle verschiedenen Abtönungen und Abstufungen (Nuancen) dieser Farbe

umfaßt. Der Begriff ist der Inbegriff aller Farben derselben Qualität, so verschieden sie sonst hinsichtlich der anderen Komponenten des Farbensehens sein mögen.“

Das Ordnungsprinzip liege wohl in der Qualität der Farben selbst, doch könne nicht geleugnet werden, daß das Wort ein mächtiges Hilfsmittel der Bildung der Farbbegriffe sei. Eine Beeinträchtigung der Evokation des Farbensnamens werde wohl auch eine Beeinträchtigung der Evokation des Farbbegriffes im Gefolge haben.

Von diesem Gesichtspunkte sei der Fall *Lewandowskys* zu betrachten.

Zweitens glaubt aber *Berze*, daß auch eine Störung im Gebiete der Farbenwahrnehmung bei dem Kranken *Lewandowskys* vorlag. Daß eine Farbenblindheit im eigentlichen Sinne des Wortes fehlte, kann nicht geleugnet werden. Aber es gäbe außer dieser Art der Störung offenbar noch andere Störungen im Gebiete des Farbensinnes, wie die Untersuchungen von *Poppelreuter* (27) und *Pötzl* (28) lehrten.

Was die Unfähigkeit des Kranken *Lewandowskys* betreffe, die Farbe ihm bekannter Gegenstände zu bezeichnen, so habe man nicht das geringste Recht, diesen Defekt ohne weiteres direkt auf einen entsprechenden Mangel in der Konstitution der Vorstellungen zu beziehen. Es könne dies auch begründet sein erstens in einer Störung im Bereiche der Begriffe oder zweitens in einer Störung im Gebiete der Sprache oder endlich drittens in einer Kombination von Störungen im begrifflichen und im sprachlichen Gebiete, bzw. im Gebiete der Vorstellungen, der Begriffe und des Sprachlichen.

Berze nimmt nun an, daß bei dem Kranken eine besonders tiefgehende Abhängigkeit der Farbbegriffaktivierung von der Farbnamenaktivierung bestand, so daß die Aktivierung des auf die spezielle Vorstellung passenden Farbbegriffes nicht gelang. „Ist dies aber bei einem Kranken der Fall, so kann er die Farbe eines ihm bekannten Gegenstandes nicht angeben, weil er nicht weiß, unter welchen Begriff er die in der Vorstellung des Gegenstandes gegebene Farbe, das Farbprädikat dieser Vorstellung zu subsumieren hat.“ *Berze* hebt als ein Moment von größter Bedeutung hervor, daß die Erkrankung die linke *Hemisphäre* betraf. „Es könnte also zweifellos durch eine einseitige Schädigung des in Frage kommenden Bezirkes der Okzipitalrinde, und zwar der superioren (linken) Hemisphäre.

eine Unfähigkeit zur begrifflichen Erfassung der Farben(-Qualitäten) bei gleichzeitigem Erhaltensein des Farbenunterscheidungsvermögens bedingt werden.“

Die Berechtigung der Annahme einer solchen Läsion werde aber wesentlich dadurch beeinträchtigt, daß in diesem Falle eine Störung im Bereiche der Farbenbegriffe anzunehmen sei, die an sich schon eine Störung im Bereiche der Farbauffassung mit sich zu bringen geeignet sei.

G. E. Müller (19) bespricht gelegentlich die pathologischen Störungen des Farbengedächtnisses. Er meint, durch pathologische Vorgänge könne das Farbengedächtnis verringert oder ganz aufgehoben werden, so daß ein Individuum von normalem Farbengedächtnis nach einer solchen Erkrankung die Gesichtsobjekte nicht mehr mit ihren bunten Farben, sondern nur noch als farblose sich innerlich vergegenwärtigen könne. *Müller* bezeichnet diese Störung als Farbenamnesie.

Müller beschäftigt sich dann mit dem Falle *Lewandowskys*. Für ihn ergibt sich aus dem Verhalten des Pat., daß er sich „die ihm genannten oder sonstwie zur Erinnerung gebrachten Gegenstände nicht mehr mit ihren bunten Farben, sondern nur noch als farblose vorstellt, daß bei ihm sozusagen die Verblassungstendenz pathologisch gesteigert ist. Der Ausfall des Farbengedächtnisses war aber kein absoluter. Dies zeigte sich auch darin, daß der Kranke falsch kolorierte Bilder meist verwarf. Von manchen von ihm sehr oft wahrgenommenen Objekten, die er sich nicht mit ihrer richtigen Farbe vorstellen konnte, war also doch wenigstens so viel in Beziehung auf die Farben von seinem Gedächtnis zurückbehalten worden, daß eine falsche Objektfarbe ihm den Eindruck des Fremdartigen und Unnatürlichen machte“.

Aus der erhaltenen Merkfähigkeit und dem erhaltenen Wiedererkennen von Farben schloß *Lewandowsky*, daß der Pat. noch die Fähigkeit besessen habe, sich willkürlich eine Farbe vorzustellen, und daß das Wesentliche der Erkrankung in einer Abspaltung des Farbensinnes, bzw. der Vorstellung der Farbe von der Vorstellung der Form, der Gestalt der Gegenstände bestand.

Nach *Müllers* Ansicht übersieht *Lewandowsky*, daß das positive Ergebnis jenes Versuches nur beweist, daß der Pat. ihm zur Einprägung aufgegebene Farben unter einer Anzahl anderer wiederzuerkennen vermochte. Dieses Wiedererkennen beweise

aber keineswegs die Fähigkeit, sich willkürlich Farben vorzustellen.

Von dieser Farbenamnesie sei die pathologische Farbenamenamnesie wohl zu unterscheiden, die darin bestehe, daß die Assoziationen zwischen den Farben und ihren Bezeichnungen nicht funktionieren, während der Farbensinn und die Fähigkeit, sich die Gegenstände mit ihren Farben innerlich zu vergegenwärtigen, noch wohl erhalten sein könne. Einen derartigen Fall hat *Heilbronner* beschrieben. Ebenso gehört der von *Resnikow* und *Dawidenkow* beobachtete Fall hierher. Im Falle *Lewandowskys* habe neben der Farbenamnesie noch Farbenamenamnesie bestanden.

A. Pick (22) will zur Deutung der hier erörterten krankhaften Erscheinungen die Ergebnisse der Normalpsychologie heranziehen. Er knüpft an *Kehrer* an, der die Möglichkeit einer isolierten Reproduktionsschwäche der Farbeigenschaft eines vorgestellten Objektes feststelle. Damit komme er zu einem Begriffe, der der Normalpsychologie als Gedächtnisfarbe geläufig sei. Unter Hinweis auf die große Arbeit von *Katz* über die Erscheinungsweisen der Farben will *Pick* die Erscheinungen im *Lewandowsky*schen Falle auf eine durch den Fortfall der Gedächtnisfarben bedingte Störung der Empfindung zurückführen. *Pick* nimmt also eine, wenn auch nicht primäre, Störung der Farbenperzeption an. Er stimmt im wesentlichen mit der Deutung des Falles durch *Lewandowsky* „als Abspaltung des Farbensinnes“ überein, doch möchte er die Erscheinung einfach als Verlust der Gedächtnisfarbe bezeichnen. Die Unfähigkeit des *Lewandowsky*schen Kranken, die Namen ihm vorgezeigter Farben anzugeben, kann nicht in der Weise *Lewandowskys* erklärt werden, gegen die schon *Kehrer* Bedenken geäußert hat. Nach *Pick* würde sich diese Erscheinung leicht erklären lassen. *Pick* nimmt an, daß primär ein Verlust der Gedächtnisfarben besteht, der sekundär zu einer Störung der Farbenperzeption führt. Wer aber Farben anders sehe als die übrigen, könne sie nicht richtig benennen.

Zum Schluß weist *Pick* auf die Arbeit des Psychologen *Peters* (21) hin, der durch Untersuchungen an abnormen Kindern die Beeinflussung der Farbenzuordnung durch den Farbenamen nachwies.

Überblicken wir alle bisherigen Deutungsversuche der hier erörterten Störung, so sehen wir, daß die Schwierigkeit in der

Frage liegt, welche psychische Funktion als gestört, besonders welche als primär gestört anzusehen ist. Rein theoretisch sind hauptsächlich drei Lösungen dieser Frage möglich.

Erstens kann es sich um eine Störung des Erkennens handeln. Die Farbenempfindung ist intakt; das ist durch die entsprechenden Versuche (Farbenmischapparat) bewiesen. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß die höheren psychischen Funktionen ungestört sind.

Diese Annahme machen für unsere Störung z. B. *Pötzl* (28) und *Best* (4). Wir wissen ja von anderen Störungen, daß die Empfindung bei den üblichen Prüfungen intakt sein kann und daß es trotzdem nicht zum Erkennen kommt, daß eben Störungen höherer psychischer Funktionen die Ursache sein können. Diese Störung bezeichnet man bekanntlich als Agnosie.

Ich möchte hier auf die Seelenblindheit hinweisen, wo vielleicht die Verhältnisse analog liegen. Auch hier läßt sich mit den gewöhnlichen Methoden die Sehstörung nicht erklären. Die alte Lokalisationslehre, die noch von der „Mosaikstruktur der Begriffe aus eng lokalisierten einzelsinnlichen Erinnerungsbildern“ ausging, suchte die Agnosien dadurch zu erklären, daß sie eine Zerstörung der Erinnerungsbilder selbst oder der Leitung zu deren Substraten annahm.

Diese Anschauung hat sich aber mit der Erweiterung unserer Kenntnisse, mit der Anwendung feinerer psychologischer Methoden und mit der Vertiefung der psychologischen Ansichten als unhaltbar erwiesen.

A. *Pick* (23) hat bereits 1908 gelegentlich der Besprechung der Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens über die Auffassung der Seelenblindheit folgendes gesagt, das ich wegen seiner Bedeutung wörtlich hierher setze: „Weiter möchte ich eine kritische Bemerkung zur Frage der Seelenblindheit anfügen, zu der die hier mitgeteilten Beobachtungen Veranlassung geben; wir haben hier wiederum eine Störung des Sehens kennen gelernt, von der wir gesehen haben, daß sie wenigstens gelegentlich den Eindruck dessen gemacht hat, was man noch immer als Seelenblindheit bezeichnet; es zeigt dies aufs neue, daß man mit dieser Diagnose in dem noch vielfach gebräuchlichen Sinne, als ob Seelenblindheit vorhanden wäre, falls die gewöhnlichen Methoden der Augenuntersuchung eine Erklärung der Sehstörung nicht bieten würden,

vollständig brechen müsse; ohne auf diese Frage einzugehen, möchte ich meiner Ansicht Ausdruck geben, daß sehr häufig, vielleicht sogar immer, Störungen des Sehens selbst, allerdings vielfach solche feinerer Art, die Ursache dessen sind, was als Seelenblindheit imponiert.“

A. Pick (26) hatte schon früher im Jahre 1902 eine eigentümliche Sehstörung bei einer senil Dementen beschrieben. Bei durchaus normalem Augenbefund kam es mehrfach vor, daß sie vorgehaltene Objekte nicht fixierte, in ganz anderer Richtung schaute, und je mehr man sie stimulierte, um so mehr griff sie daneben. Oft konnte man eine brennende Kerze bis ganz nahe an die Augen heranbringen, ohne daß sie blinzelte; erst die Wärmewirkung weckte ihre Aufmerksamkeit. Ebenso gelang dies durch den Geruchssinn.

Pick schloß aus dem ganzen Verhalten der Kranken, daß sie sah, daß also nicht bloß das Auge, sondern auch die nervösen Bahnen bis in die beiderseitigen Sehzentren ebenso wie diese selbst normal funktionierten. Sie war auch nicht als seelenblind im gewöhnlichen Sinne zu bezeichnen. *Pick* nahm an, daß der beschriebenen Erscheinung eine partielle Unaufmerksamkeit zugrunde lag. Es komme überhaupt keine Perzeption zustande, und zwar infolge Ausfalles der für die Apperzeption notwendigen Aufmerksamkeit. Es handle sich um eine Einengung des Blickfeldes des Bewußtseins.

v. Stauffenberg (34) hat dann später, besonders in seiner letzten ausgezeichneten Arbeit über Aphasie, Agnosie und Apraxie, die moderne Auffassung der Agnosien festgelegt. Nicht auf die Sinnesgebiete sei der Schwerpunkt zu legen, sondern auf die Einheitsfunktion, die Synthese, zu der die Sinne nur das Material liefern.

Verwickelte Vorgänge kommen hier in Betracht. „Ein kompliziertes Objekt wird nicht gleich mit einem Akte aufgefaßt, sondern von der ersten flüchtigen Orientierung setzt sich ein Wechselspiel zwischen mnestischen Engrammen und Objekt unter der Leitung der Aufmerksamkeit fort bis zum völligen Erfassen, wobei die beginnende Identifikation gleichsam die Perzeption aktiv leitet und fördert. Jede Erschwerung der Innervation der mnestischen Komplexe oder Schwächung dieser selbst verhindert diese reziproke Arbeit, und es resultiert, was wir bei so vielen partiell Agnostischen sehen, eine Abweichung auf das Detail.“

„Stets finden sich beträchtliche Schwankungen wie bei allen Störungen höherer zerebraler Funktionen. Dagegen finden wir sie häufig partiell als verminderte Kapazität der Wahrnehmung, leichte Ermüdung, Störung der Zusammenfassung partieller Gesichtseindrücke zu einer Einheit, verminderte optische Aufmerksamkeit oder beschränkt auf kompliziertere Formen, wie Buchstaben.“

v. *Stauffenberg* weist dann an einem ausführlich mitgeteilten Falle von Seelenblindheit diese Verhältnisse nach und hebt dabei folgende wesentlichen Kennzeichen der Störung hervor:

1. Verlangsamung und Unvollständigkeit der optischen Perzeption;
2. unvollständige oder fehlende Erweckung der Begriffe;
3. geringe Merkfähigkeit für optische Eindrücke;
4. eine eigenartige Störung der Aufmerksamkeit gegenüber optischen Eindrücken;
5. Überwertigkeit der Vorstellungen gegenüber der Perzeption.

Die beiden letzten Punkte hat schon früher *A. Pick* bei eigenartigen Sehstörungen, die der Seelenblindheit verwandt sind, hervorgehoben. Ich verweise auf den vorher erwähnten Fall der senil Dementen *Picks* (26).

Nun kann man sich vorstellen, daß analog der Seelenblindheit auch das Farbensehen bei scheinbar intakter Farbenempfindung in ähnlich verschiedenartiger Weise gestört sein könnte, daß es sich um eine — sit venia verbo — *Seelenfarbenblindheit* handelt. Ein positiver Beweis dafür ist, ebenso wie bei der Seelenblindheit, schwierig.

Nun ist gerade bei dieser Farbenstörung an eine zweite Möglichkeit bisher am meisten gedacht worden, daß es sich nämlich um eine Störung des Farbengedächtnisses handeln soll. Diese Ansicht hat besonders *Lewandowsky* vertreten. Er stellte sich vor, daß die Assoziation zwischen Farbe und Form der Gegenstände gesprengt sei, und bezeichnete deshalb diese Störung als Abspaltung des Farbensinnes. *Lewandowsky* glaubte damit alle Störungen im Verhalten seines Kranken gegenüber Farben erklären zu können, mußte aber zu recht gewagten und sicher nicht haltbaren Annahmen greifen. Um die Unfähigkeit im Benennen von Farben zu erklären, behauptet *Lewandowsky*, die Farbe, z. B. Rot, habe keinen Sinn mehr, wenn

man sie nicht mehr als die Farbe gewisser bekannter Gegenstände, also z. B. Rot als Farbe der Kirsche, des Blutes usw. erkenne.

Diese Behauptung trifft wohl sicher nicht zu. Dann aber bleibt diese Erscheinung unerklärt. *Kehrer* nimmt deshalb daneben eine aphasische Störung an, und *G. E. Müller* bezeichnet den Fall *Lewandowskys* als Farbenamnesie und Farbensamenamnesie. *Pick*, der auch als primäre Störung einen Verlust der Gedächtnisfarbe annimmt, glaubt, daß diese primäre Störung sekundär zu einer Störung der Farbenperzeption führe und daß dadurch die Störung des Farbenbenennens zu erklären sei.

Gegen die Deutung *Lewandowskys* wendet sich auch *Berze*, der die Trennung von Form- und Farbensvorstellung für phänomenologisch undenkbar hält.

Als dritte Erklärungsmöglichkeit kommt die in Betracht. die Störung als eine aphasische aufzufassen.

Lewandowsky hat an diese Möglichkeit gedacht, sie aber verworfen, weil der Kranke die Farbe eines ihm genannten Gegenstandes auch an einer Auswahl von Farben nicht zeigen konnte, wozu, wie *Lewandowsky* meint, die sprachliche Bezeichnung nicht notwendig sei. Andere Autoren, wie z. B. *Kehrer* und *G. E. Müller*, nehmen neben der Gedächtnisstörung, oder sagen wir allgemeiner: neben der mnestisch-assoziativen Störung noch eine aphasische an. *G. E. Müller* gibt dem, wie schon gesagt wurde, Ausdruck, indem er Farbenamnesie und Farbensamenamnesie unterscheidet. *Berze* betont die große Bedeutung des Farbensnamens für den Farbenbegriff. Das Wort sei ein mächtiges Hilfsmittel der Bildung der Farbenbegriffe. Es sei zwar möglich, daß später — nachdem anfangs das Wort bei der Bildung des Farbensnamens in welchem Ausmaße immer mitgeholfen hat — die Ordnung der Farben nach Qualitäten geläufig werde und daß dadurch die jedesmalige Mithilfe des Wortes entbehrlich werde. Trotzdem, glaubt *Berze*, werde diese Emanzipation des Farbenbegriffes vom Farbensnamen kaum je so weit gehen, daß eine Beeinträchtigung der Evokation des Farbensnamens nicht auch eine Beeinträchtigung der Evokation des Farbenbegriffes im Gefolge haben müßte.

Hat *Berze* rein theoretisierend einen großen Einfluß des Farbensnamens angenommen, so ist der Psychologe *W. Peters* (21) in einer experimental-psychologischen Arbeit dieser Frage näher

getreten. *Peters* geht von der Tatsache aus, daß bei Kindern häufig bestimmte Farbenverwechslungen vorkommen, z. B. des Violett mit Blau, Rötlichgrau und Rot, Blaugrau und Blau, Blaugrün und Grün.

Man sieht, daß es sich bei diesen Verwechslungen um benachbarte Farben handelt. *Peters* nennt sie Haupt- und Zwischenfarben. Zur Erklärung dieser Verwechslungen bestehen von vornherein drei Möglichkeiten:

1. daß die sensorische Funktion bei den Kindern noch nicht entwickelt ist,
2. daß die zentralen Vorgänge, die sich an die sensorische Leistung anschließen und die mit ihr zusammen die Wahrnehmung bilden, die Ursache sind,
3. könnte man annehmen, daß diese beiden genannten Funktionen intakt sind, daß aber die Farbenvergleiche unter anderen Bedingungen vor sich geht.

Peters hat nun Versuche an abnormen Kindern angestellt. Die Kinder lernten falsche Farbenbezeichnungen; so wurde für Rot und Purpur die Bezeichnung Rot, für Blau und Violett die Bezeichnung Blau gelehrt.

Kurz zusammengefaßt hatten diese Versuche von *Peters* folgendes Ergebnis. Bei Kindern, denen die Farbenkenntnis fehlte, kam die falsche Zuordnung von Zwischenfarben nicht vor, wenn sie für Haupt- und Zwischenfarben die richtige Bezeichnung gelernt hatten. Wenn die Versuchsperson die Namen der Zwischenfarben neben den Namen der Hauptfarben kennt, ordnet sie richtig zu; wenn sie aber eine Zwischenfarbe mit dem Namen einer im Farbenkreis benachbarten Farbe belegt, macht sie Fehler bei der Zuordnung.

Peters wirft nun die Frage auf, woher es komme, daß die gemeinsame Bezeichnung für Haupt- und Zwischenfarben den Fehler der falschen Zuordnung hervorruft. „Offenbar daher, daß das Auffassen, Vergleichen, Unterscheiden und Zuordnen nicht lediglich durch die Sinnesempfindung bestimmt wird, sondern daß das Wissen um den Namen der Farbe mitbestimmend wird und sich sogar stärker geltend macht als die rein sensorische Komponente der Wahrnehmung. Hätten wir überhaupt keine Farbenamen, so würde die Zuordnung wohl in der Hauptsache auf Grund des sensorischen Eindrucks erfolgen und nicht durch das Wissen um die Namen beeinflusst sein. Deshalb begehen Kinder, die mit den einzelnen Farben

keine festen Farbnamen verbinden, den Fehler der falschen Zuordnung nicht.“ Die Verwechslung von Zwischen- und Hauptfarben beruhe also nicht auf einer mangelhaften Entwicklung der sensorischen Komponente der Farbenwahrnehmung, sondern auf einer Beeinflussung der gestellten Aufgabe durch falsche Farbenbezeichnungen. *Peters* nennt dies den verbo-perzeptiven Einfluß.

Ich habe diese interessante und wertvolle Arbeit eingehender besprochen, weil der Hirnpathologe sich durch sie ange-regt fühlen möchte, sie zur Erklärung jener eigenartigen krankhaften Störung im Verhalten gegenüber Farben heranzuziehen.

Daß einzelne der in der Literatur beschriebenen Fälle rein aphasischer Natur sind, wird von manchen Autoren betont. So wird dies besonders für den Fall *Heilbronn* von *Kehrer* angenommen. Auch *G. E. Müller* bezeichnet ja, wie bereits erwähnt, den Fall *Heilbronn* als reine Farbnamenamnesie und rechnet auch den Fall von *Resnikow* und *Dawidenkow* dazu. Vielleicht kann man noch den Fall *Gelpkes* hier einreihen, soweit man dies nach der sehr kurzen Schilderung beurteilen kann.

Schon *v. Monakow* (17) spricht sich in seiner Gehirnpathologie über die Störung in diesem Sinne aus. Er sagt (S. 762): „Die Farbenblindheit kann sich auf bestimmte Farben, namentlich auf Rot und Grün beschränken. Meist werden Farben überhaupt nicht mehr erkannt und unterschieden, mitunter aber erkannt und nur nicht richtig benannt. Fälle letzterer Art sind als achromatische Aphasie zu bezeichnen; *Wilbrand* nennt sie amnestische Farbenblindheit. Es handelt sich da eigentlich noch mehr als um eine optische um eine sprachliche Störung, bei der die perzipierte Farbenempfindung die entsprechenden Wortzeichen nicht mehr zu wecken vermag.“

v. Monakow erwähnt bei dieser Gelegenheit einen Kranken mit rechtsseitiger Hemianopsie und Wortblindheit nach Apoplexie, der alle ihm vorgelegten Wollproben als grau, schwarz oder graublau bezeichnete, dabei aber die zueinander passenden Farben leicht fand.

Weiter sagt *v. Monakow* in demselben Buche S. 767: „Der Farbensinn ist bei Seelenblinden in dem erhaltenen Gesichtsfeld häufig stark gestört; bisweilen können wohl noch Wollproben richtig auseinandergehalten, resp. richtig zusammengelegt werden, allein es wird die richtige Bezeichnung durch

Worte für die vorgelegten farbigen Objekte nicht gefunden (Farbenaphasie). Was aber besonders bei Seelenblinden als ziemlich regelmäßige Erscheinung auffällt, das ist, daß sie die Farbenvorstellung weder spontan noch auf äußeren Reiz zu wecken imstande sind. Solche Pat. können sich selbst die durch besonders lebhafte Farben ausgezeichneten Objekte mit den diesen zukommenden Farben sinnlich vielfach nicht vorstellen und in bezug auf deren Form nur roh. Sie bezeichnen z. B. die Farbe der Blätter, des Blutes, des Himmels verkehrt, häufig als schwarz oder grau. Einer meiner Kranken, der an mit Seelenblindheit verbundener doppelseitiger Hemianopsie litt, bezeichnete — obwohl sprachlich nicht gestört —, nach der Farbe der verschiedensten farbenreichen Gegenstände gefragt, alles als schwarz. So war in seiner Erinnerung der Kanarienvogel schwarz, das Gras schwarz usw. Für solche Zustände hat sich die Bezeichnung amnestische Farbenblindheit eingebürgert.“

Erscheint es also als ganz sicher, daß es gewiß derartige Fälle gibt, die als reine Farbenamnesie im Sinne *G. E. Müllers* aufzufassen sind (wie eben der Fall *Heilbronn*), so muß man doch in den anderen Fällen außer der aphasischen Störung noch andere Komponenten annehmen.

Es wäre sehr verlockend, auf Grund der geschilderten *Peters*schen Untersuchungen die ganze Farbenstörung auf eine Sprachstörung zurückzuführen. Aber es ergeben sich dagegen bei näherer Betrachtung doch Bedenken.

Bei aller Bedeutung, die den Untersuchungen von *Peters* durchaus nicht abgesprochen werden soll, beziehen sich die erwähnten Ergebnisse nur auf das Verhältnis der Haupt- und Zwischenfarben.

Was nämlich, besonders in meinen drei Fällen, der Erklärung die größten Schwierigkeiten macht, ist die Störung des Sortierens der *Holmgrens*chen Wollproben. War in einigen der früheren Fälle der Literatur das Farbensortieren zeitweise nicht ganz intakt (Fall *Bleuler*, *Lewandowsky*, *Bonhoeffer*), so ist die erhebliche Störung gerade dieser Funktion bei meinen Kranken auffallend. Diese Störung des Farbensortierens macht zunächst den Eindruck einer Empfindungsstörung; um eine solche kann es sich aber nicht handeln, da die Kranken sich am Farbenmischapparat normal verhalten.

Es ist nun die Frage, ob eine Sprachstörung, im besonderen eine Farbensamenamnesie, auch die Störung des Farbensortierens zur Folge haben kann. Wenn man auch einen großen Einfluß des Wissens um den Farbensamen auf die Farbenswahrnehmung zugeben will, so glaube ich doch nicht, daß diese Sprachstörung allein genügt, um die Störung des Farbensortierens zu erklären. Folgende Momente scheinen mir dagegen zu sprechen. Die Ergebnisse der *Petersschen* Untersuchungen können nicht ohne weiteres herangezogen werden, weil sie sich nur auf das Verhältnis zwischen Haupt- und Zwischenfarben beziehen.

Außerdem sagt *Peters* selbst, daß bei Kindern, die mit den einzelnen Farben überhaupt noch keine Bezeichnungen fest assoziiert haben, die falsche Zuordnung der Zwischenfarben zu Hauptfarben nicht vorkommt. Er führt eine Versuchsperson Heinrich R. an, 8½ Jahre alt, Intelligenzalter nach *Binet-Simon* 7,2 Jahre, die Farben falsch bezeichnet. Ein vorgelegtes Rot bezeichnete sie zunächst als Gelb, ein Gelb als Grün, ein Blau als Blau, ein Violett als Gelb. Ein zweites Mal bezeichnete sie dieselben Farben wieder anders. Beim Sortieren kam keine falsche Zuordnung von Zwischenfarben vor. Wir sehen also, daß ein Kind, das Farbensamen nicht richtig anzuwenden weiß, doch richtig Farben sortieren kann. Einen ganz ähnlichen Fall habe ich in letzter Zeit zu sehen Gelegenheit gehabt. Ein idiotisches Kind mit ganz geringer Sprachentwicklung (*Agrammatismus*) konnte kaum eine Farbe richtig bezeichnen, sortierte dagegen die *Holmgrenschen* Proben sehr gut, und zwar nahm es auch verschiedene Nuancen einer Farbe zusammen, ohne eine falsche Farbe dazuzunehmen. Diese Tatsachen sprechen doch wohl dafür, daß das Farbensunterscheiden und Farbensortieren auch ohne Kenntnis des Farbensamens auf rein sensorischem Wege stattfinden kann.

Als weiteren Beweis möchte ich hier zwei Beobachtungen aus der Literatur anführen, bei denen ausdrücklich das Fehlen aphasischer Erscheinungen angegeben wird und die doch Störungen im Verhalten gegenüber Farben zeigten.

Der eine ist der bekannte Seelenblinde *Lissauers* (15). Doch ist die Störung im Verhalten gegenüber Farben in diesem Falle zu ungenau beschrieben, als daß man ihn in dieser Frage verwerten könnte. Es wird nur gesagt, daß einfache Farbenproben gelegentlich einmal richtig, meistens aber falsch benannt wurden.

Ferner: legte man dem Kranken eine Auswahl bunter Farben vor und nannte ihm eine bestimmte Farbe und ließ sie hervorsuchen, so traf er entschieden häufiger das Richtige, machte aber auch Fehler und zeigte im allgemeinen große Unsicherheit. Stellte man ihm die Aufgabe, die Farbe eines genannten Gegenstandes hervorzusuchen, so machte er stets Fehler. Das Sortieren der *Holmgrenschen* Wollproben geschah mit absoluter Sicherheit.

Der zweite Fall, in dem es auch nicht gelang, aphasische Störungen nachzuweisen, ist *Müllers* (18) Fall Hoffmann. Vom Verhalten gegenüber Farben wird in diesem Falle gesagt: „Das Erkennungsvermögen für Farben schien bei der Pat. vollständig aufgehoben. Sie erkannte die Farbe von Kleidern, Teppichen, der *Holmgrenschen* Wollproben, intensiv gefärbter Papierstücke gar nicht und unterschied nur, ob eine Farbe hell oder dunkel war, sehr oft wurden farbige Gegenstände als grau bezeichnet; ebensowenig als sie die eigentlichen Farben angeben konnte, vermochte sie Weiß und Schwarz richtig zu nennen, sondern bezeichnete ersteres als dunkel, letzteres als hell. Diesen Erfahrungen gegenüber mußte es auffallend erscheinen, daß sie intensiv gefärbte Stoffe, Teppiche z. B., mit Bestimmtheit als farbig erklärte. Eine genauere Untersuchung mit farbigen Papierstreifen und den *Holmgrenschen* Proben ergab ferner, daß sie zu einer gegebenen Farbe aus dem Haufen stets die gleiche heraussuchte und sich dabei nicht irrte. Auch feine Nuancen wie Rosa, Purpurrot, Scharlachrot verwechselte sie nie, ebensowenig wie Grün und Rot. Dabei war es ihr nur möglich zu sagen, daß die beiden Proben gleich oder verschieden waren, nicht aber, welche Farbe sie hatten . . . Wenn man der Pat. aufgab, aus dem Wollhaufen die Farbe des Blutes, der Kornblume usw. oder die rote, blaue Farbe herauszusuchen, so war ihr dies in der ersten Zeit ganz unmöglich. Auch die Erinnerung an die Farbe der Gegenstände war ihr abhanden gekommen.“

Als ein weiteres Moment möchte ich noch eine dem Gebiete der Philologie entnommene Erscheinung hier anführen. *L. Geiger* u. a. haben behauptet, der Farbensinn des Menschen habe sich erst allmählich entwickelt, Schwarz und Rot seien einmal die einzigen Eindrücke gewesen, für die das menschliche Auge empfänglich gewesen sei. *W. E. Gladstone* suchte zu begründen, daß bei Homer die Wahrnehmung der prismatischen Farben mangelhaft und unbestimmt gewesen sei, indem

er dieselben Farbensausdrücke zur Bezeichnung von Farben gebrauchte, welche nach unserer Auffassung wesentlich verschieden sind. So kamen manche Forscher zu der Ansicht, die alten Griechen seien farbenblind gewesen.

A. Marty (16) hat 1879 in einem dieser Frage gewidmeten Buche die Geigersche Hypothese von der Entwicklung des Farbensinnes beim Menschen und die Behauptung der Farbenblindheit der antiken Völker ausführlich widerlegt. Es würde zu weit führen, die Einzelheiten dieser Beweisführung hier darzulegen, gehört auch nicht direkt zu unserem Thema. Nur eine Stelle möchte ich hier erwähnen, weil sie uns vom philologischen Standpunkt die Beziehungen zwischen Sprache und Farbenwahrnehmung beleuchtet.

Geiger hat behauptet, daß sich in den indogermanischen Sprachen am frühesten Ausdrücke für Licht und Dunkel, Schwarz und Weiß nachweisen lassen. Von den Farben sei zuerst Rot wahrgenommen worden. Später seien allmählich die verschiedenen Nuancen desselben bis zum Gelb hinzugekommen, dann Gelb selbst, noch später Grüngelb und Grün. Am spätesten sei die Bekanntschaft der Indogermanen mit dem ausgesprochenen Blau und dessen Schattierungen bis zum Violett erfolgt. So kenne z. B. nicht bloß der Rigveda und Avesta, sondern auch Homer kein Grün und (wie auch die Bibel) kein Blau.

Dagegen wendet nun Marty ein, daß eine in der Bezeichnung der Farben stattgehabte Entwicklung nichts für ursprüngliche Farbenblindheit beweise. Denn erstens habe eine Entwicklung des Beurteilungsvermögens stattfinden können und die allmähliche Ausbildung des Urteils zog auch einen schrittweisen Gang in der Bildung der Bezeichnung nach sich.

Marty fährt dann fort: „Zweitens muß aber hervorgehoben werden, daß überdies das Unterscheiden der Empfindungen noch nicht notwendig ein unterschiedliches Bezeichnen derselben mit sich brachte und das Benennen kein völlig zuverlässiger Gradmesser des Klassifizierens ist. Die Sprache ist nicht aus einem Bestreben entstanden, das einsame Denken durch ein paralleles System von sinnlichen Zeichen zu symbolisieren. Es gibt keinen solchen Trieb im Menschen. Zur Sprachbildung führte bloß das Verlangen nach Mitteilung und darum wurden auch die Ausdrucksmittel nur so weit ein genauer Abdruck der Gedanken, als es der Zweck der Verständigung unumgänglich erheischte.“ „Man habe auch Qualitäten, obwohl man sie

unterschied, wohl mit demselben Namen benannt, weil der Unterschied zu geringfügig erschien, um eigens angemerkt zu werden.“ Genauigkeit ist unbequem, und wo sie entbehrlich ist, gebraucht man gern vage Bezeichnungen, die höchstens etwas zu wenig, nicht leicht zu viel sagen und darum nicht in jedem Fall ängstlich abgewogen werden müssen.“

Wir sehen also aus den ausgezeichneten Ausführungen *Martys*, daß auch vom philologischen Standpunkt eine gewisse Unabhängigkeit der Farbenwahrnehmung von der sprachlichen Bezeichnung besteht.

Was nun die Deutung der hier erörterten Erscheinung betrifft, so möchte ich noch eine Erscheinung anführen, die in Analogie gesetzt werden könnte. Es ist dies die reine Alexie, und ich möchte hier auf die Erklärung hinweisen, die *Kramer* (13) für diese Störung angenommen hat.

Kramers (13) Kranker hatte in der ersten Zeit nach einem Schlaganfall ausgesprochene Symptome von Seelenblindheit und erschwerter Wortfindung. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand rechtsseitige Hemianopsie, sowohl literale als auch verbale Alexie, Erschwerung der Wortfindung von allen Sinnesgebieten aus. Seelenblindheit war nicht mehr nachweisbar, doch bestand noch eine Erschwerung der räumlichen Orientierung und der optischen Wahrnehmung von Formen.

Außer der amnestisch-aphasischen Störung war nur das Buchstabieren erschwert, Sprachverständnis und Schreibvermögen waren gut. *Kramer* vertritt die Ansicht, daß die Alexie durch die Summation der an und für sich leichten optischen Störungen mit den ebenfalls geringen Ausfällen auf sprachlichem Gebiete zustande kommt.

Im gleichen Sinne spricht sich *v. Stauffenberg* (34) über die Alexie aus. „Als eine Störung, die optische Gnosie und Sprachstörung zugleich betrifft, haben wir die Alexie zu betrachten. Einestheils abhängig von der Intaktheit des sensorisch-motorischen Sprachkomplexes, ist das Lesen auch gebunden an die Funktion eines einheitlichen Apparates mit zwei Brennpunkten im optischen und akustischen System. Eine Läsion im akustischen Teil wird durch Aufhebung der Klangbedeutung die Verwertung der optischen Eindrücke verhindern und eine solche gegen das optische Ende wird die Auslösung der akustischen Korrelate unmöglich machen.“

Analog wie bei der Seelenblindheit und der Alexie dürften nun die hier beschriebenen Störungen im Verhalten gegenüber Farben sein. In der Mehrzahl der Fälle bestand eine Farbenamenamnesie. Nach den erwähnten Versuchen von *Peters* (21) kann man wohl annehmen, daß diese Farbenamenamnesie auch schon den Wahrnehmungsvorgang selbst beeinflußt und ihn wesentlich beeinträchtigt. Leider fehlen hier noch Untersuchungen darüber, bis zu welchem Maße dieser Einfluß gehen kann. Auch scheint die Sprachstörung allein doch nicht zu genügen, um diese Erscheinung zu erklären.

Die folgenden Beobachtungen, die wir in unseren Fällen gemacht haben, scheinen einiges zur Aufklärung der Störung zu liefern.

Wie schon erwähnt, war bei unseren Fällen die auffallendste Erscheinung die, daß die Kranken die *Holmgrenschen* Wollproben nicht sortieren konnten. Man muß sich hier vor Augen halten, daß dieses Farbensortieren nicht ohne weiteres in Parallele zu der Untersuchung am Farbenmischapparat gesetzt werden kann. Im Anomaloskop hat die Versuchsperson nur zwei Farben zu vergleichen und zu sagen, ob diese Farben gleich oder verschieden sind. Der psychische Vorgang bei der Sortierprobe ist sicher viel komplizierter. Das geht auch daraus hervor, daß das Resultat ganz anders ausfiel, wenn man die Sortierprobe in ihren psychologischen Bedingungen möglichst ähnlich dem Versuche am Anomaloskop machte. Stellte man nämlich die Aufgabe so, daß man den Kranken zu einer Wollprobe nur eine ganz gleiche heraussuchen ließ, so gelang ihm dies immer prompt. Ebenso gelang es unserem Pat., richtig zu sortieren, wenn es sich um mehrere Gegenstände ganz gleicher Farbe handelte, z. B. Sortieren verschiedenen gefärbter Bohnen.

Also nur dann, wenn verschiedene Nuancen einer Farbe zu ordnen waren, versagten die Kranken. Was kommt bei dieser Aufgabe in Betracht? Offenbar handelt es sich doch darum, von der Nuance zu abstrahieren und die verschiedenen Einzelwahrnehmungen unter einen höheren Begriff zu bringen. Dabei spielen außer der einfachen Perzeption höhere psychische Prozesse, wie Abstraktion, Aufmerksamkeit, Evokation des Farbenbegriffes, Zusammenfassen der wesentlichen — also hier der Farbenmerkmale —, eine große Rolle. Daß tatsächlich solche Momente in Betracht kommen, dafür sprechen noch

folgende Beobachtungen an unseren Fällen. Es fiel auf, daß die Kranken beim Sortieren die Wollproben immer zusammenhielten und sie lange miteinander verglichen, während der Normale schnell mit einem Blick die Proben übersieht und die entsprechenden herausnimmt.

Ein zweites Moment ist das, daß die Kranken öfter sich von der Helligkeit als von der Farbe beim Sortieren leiten ließen. Man muß daraus schließen, daß die Helligkeit ihre Aufmerksamkeit mehr auf sich zog als die Farbe, oder umgekehrt, daß die Farbe ihre Aufmerksamkeit zu wenig fesselte.

Daraus scheint sich mir der Schluß zu ergeben, daß außer den sprachlichen Störungen auch noch andere Störungen höherer psychischer Funktionen für das Zustandekommen der hier erörterten Erscheinung wesentlich sind. Ich möchte nochmals auf die Verhältnisse bei der Seelenblindheit hinweisen und besonders hervorheben, daß z. B. *v. Stauffenberg* besonders die Aufmerksamkeitsstörung betont. Er knüpft dabei an die schon erwähnten Ausführungen *Picks* über den Einfluß der Aufmerksamkeit auf psychische Vorgänge an. In diesem Zusammenhange wäre noch auf die Untersuchungen von *A. Pick* (24, 25) aus letzter Zeit hinzuweisen, die Beziehungen zwischen Denken und Sprechen betreffen. *Pick* (25) hat schon früher in seinem Buche über den Agrammatismus (zur Grundlegung der Aphasielehre) den komplizierten Weg vom Denken zum Sprechen beschrieben und einzelne Störungen auf diesem Wege aufgezeigt. Er sagt über diese Störungen folgendes: „Es liegt nun nahe, auch schon theoretisch anzunehmen, daß es durch ein Nichtauseinanderhaltenkönnen, ein Verwechseln in Rücksicht jener (sc. der dabei in Betracht kommenden) Elemente, vor allem wahrscheinlich auch durch eine irrtümlich orientierte Hinrichtung der Aufmerksamkeit auf dieses oder jenes dieser Elemente, durch eine falsche Verteilung derselben in pathologischen Fällen zu Erscheinungen kommen könnte, die u. a. in das große Kapitel der Störungen in den Beziehungen zwischen Sprechen und Denken hineingehören“ (24).

Es scheint uns nun durchaus möglich, daß auch der Erscheinung, die uns hier beschäftigt, derartige Störungen zugrunde liegen könnten. Was an unseren Beobachtungen dafür zu sprechen scheint, haben wir angeführt. Weiteren Beobachtungen muß es überlassen bleiben, diese Verhältnisse aufzuklären und die dabei gestörten Funktionen festzustellen.

Für diese Untersuchungen wird es wichtig sein, auf die angeführten Momente zu achten, und es scheint nicht überflüssig, auf diese Tatsachen hingewiesen zu haben, da sie ein tieferes Verständnis der hier erörterten, bisher schwer verständlichen Erscheinung versprechen.

Es scheint mir bemerkenswert, daß in allen hierher gehörigen Fällen entweder Seelenblindheit oder Alexie oder aphasische Erscheinungen, insbesondere amnestisch-aphasische, vorhanden waren.

Seelenblindheit bestand in den Fällen *Thomsens*, *Lissauers* und *F. Müllers*, Alexie in den Fällen *Adlers*, *Bonhoeffers*, *Schusters*, *Heilbronnens*, aphasische Störungen bestanden in den Fällen *Wilbrands*, *Bleulers*, *Gelpkes*, *Lewandowskys*, *Travaglinos* und in dem Falle von *Resnikow* und *Dawidenkow*.

In unserem ersten und dritten Falle bestanden aphasische Symptome, besonders erschwerte Wortfindung, im zweite Falle bestand eine reine Wortblindheit und amnestische Aphasie.

Diese rein klinische Tatsache, daß nämlich diese Störung einerseits mit Aphasie, andererseits mit Seelenblindheit oder Alexie vergesellschaftet ist, scheint mir sehr für die Annahme zu sprechen, daß es sich bei dieser Störung, so wie es *Kramer* und *v. Stauffenberg* für die Alexie annehmen, um eine Summation von optischen und Sprachstörungen handelt. Natürlich kann dann in den einzelnen Fällen die optische oder die sprachliche Komponente überwiegen, und es wären die mannigfaltigsten Zwischenstufen denkbar, je nachdem mehr die eine oder die andere Komponente hervortritt.

An das eine Ende dieser Reihe kämen die Fälle, die wir früher mit *G. E. Müller* als Farbensamenamnesie bezeichnet haben, also die Fälle *Heilbronnens*, *Resnikows* und *Dawidenkows* und der Fall *Gelpkes*.

Als besonderes optisch-agnostisches Symptom in dem früher dargelegten Sinne wäre die Störung des Farbensortierens anzusehen. Siewar in unseren drei Fällen am stärksten ausgesprochen.

Man würde nun erwarten, daß die Fälle von Seelenblindheit mehr die agnostische Komponente, die mit Sprachstörung mehr die rein aphasische aufweisen. Doch läßt sich an dem bisher vorliegenden Material eine solche Gesetzmäßigkeit keineswegs feststellen.

In unseren drei Fällen war stets das Farbensortieren gestört. die Kranken wiesen aber keine wesentlichen Erscheinun-

gen von Seelenblindheit auf. Der Seelenblinde *Lissauers* konnte dagegen gut Farben sortieren.

Offenbar ist die Störung im Verhalten gegenüber Farben doch bis zu einem gewissen Grade unabhängig, wenn auch in ihr selbst agnostische und aphasische Komponenten liegen.

Ähnlich liegen ja die Verhältnisse bei der Alexie.

Und daß ganz besonders häufig die Farbenstörung gerade mit Alexie verbunden auftritt, scheint mir nicht ganz bedeutungslos.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen zur Frage der Lokalisation dieser Störung. Unsere Beobachtungen selbst erlauben uns insofern nicht, etwas Bestimmtes zu sagen, da sie nicht zur Sektion kamen. Doch wollen wir sehen, was sich für diese Frage aus den bisherigen Befunden sagen läßt.

Wilbrand (39) meint, der Umstand, daß die amnestische Farbenblindheit nur bei linkshirnigen Herden auftritt, lege die Vermutung nahe, „es möchten die Assoziationsfasern der beiden Spezialzentren für den Farbensinn nahe am Sehzentrum in der linken Hemisphäre vorbei nach der Rinde des Sprachgebietes ihren Verlauf nehmen“. „Bildet sich aber ein Herd im linken Sehzentrum oder in seiner benachbarten Markstrahlung, dann wird, wenn der Herd lokalisiert bleibt, einfach nur rechtsseitige laterale Hemianopsie auftreten; wächst der Herd aber oder wirkt er durch den Insult auf entferntere Regionen, dann treten eben noch jene Erscheinungen der Unterbrechung und Funktionshemmung jener Assoziationsbahnen zwischen Sehzentrum, resp. Farbensinnzentrum und Sprachgebiet hinzu, die um so vollständiger für die Bezeichnung aller Farben, Bilder und Gegenstände sein werden, je vollständiger eben diese Leitungsbahnen höherer Ordnung unterbrochen sind.“

„Wie die amnestische Farbenblindheit das klinische Bild für die Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen Farbensinnzentrum und jenem kortikalen Sprachgebiet darstellt, bildet die Alexie und das Unvermögen, die sprachlichen Begriffe für die Gegenstände usw. aufzufinden, die analoge Erscheinung für die Beziehungen des Raumsinn- und Lichtsinns zu jenen kortikalen Regionen. Selbstverständlich werden daher amnestische Farbenblindheit und Alexie usw. bei weitem am häufigsten gemeinsam als Symptome gefunden werden.“

Wir wollen nun die Fälle anführen, bei denen ein Obduktionsbefund vorlag.

Da ist zunächst der zweite Fall *Fr. Müllers* (18) zu erwähnen, bei dem sich ein Psammom vorfand, das die Rinde des ganzen linken Okzipitallappens komprimierte und größtenteils zerstörte. Ferner war durch einen Erweichungsprozeß die ganze Markmasse des linken Okzipitallappens in der Höhe des Balkenspleniums unterbrochen. Es bestand Seelenblindheit und Alexie.

Im Falle *Bleulers* (5) fand sich in der linken Hemisphäre eine ausgedehnte Erweichung, die im wesentlichen beide Zentralwindungen, die Insel, die innere Fläche des Klappdeckels, des Schläfenlappens, den Gyrus supramarginalis und die der hinteren Zentralwindung anliegenden Teile beider Scheitelläppchen einnahm.

Der Sektionsbefund *Travaglinos* (37), in dessen Falle es sich um eine Paralyse handelte, kommt in keiner Weise in Betracht.

In drei Fällen der Literatur waren Schädelverletzungen die Ursache der krankhaften Störungen. Der Kranke *Gelpkes* (10) hatte in der Hinterhauptsgegend, übergreifend auf die linke Parietalgegend, eine Wunde mit Zersplitterung des Knochens. Knochensplitter waren in den Hinterhauptsappen eingedrungen, der hintere untere Abschnitt des linken Okzipitallappens war zerquetscht.

Der Kranke *Bonhoeffers* (6) hatte einen komplizierten Schädelbruch, ungefähr der Medianlinie des Kopfes 2—3 cm unter dem Wirbel entsprechend.

Bei der Operation wurde im hinteren Teile des oberen Scheitelläppchens ein Abszeß entleert.

Im Falle *Resnikows* und *Dawidenkows* (31) hatte der Pat. auf der linken Kopfseite einen 7×4 cm großen Knochendefekt im hinteren oberen Teile des Temporal- und im unteren Teile des Parietalbeins. Bei der Operation fanden sich eine Zyste und Verwachsungen der Haut mit dem Gehirn.

Rein theoretisch äußert sich *Lewandowsky* (14) zur Frage der Lokalisation dieser Störung. Er nimmt an, daß ein Herd im Bereiche der linken Hemisphäre, und zwar im linken Okzipitallappen war. Ob der linke Schläfenlappen ganz intakt war, lasse sich nicht sagen.

Einen linksseitigen Okzipitalherd nimmt *Schuster* (32) für seinen Fall R. an.

Heilbronner (11) lokalisiert die Läsion in seinem Falle in die Gegend der lateralen Partien des Scheitel-Hinterhauptslappens.

Es liegt uns fern, etwa aus den angeführten Befunden auf eine „Lokalisation des Farbensinnes“ schließen zu wollen. Die Lokalisationslehre hat in den letzten Jahren sich wesentlich geändert. Insbesondere haben *A. Pick* und *v. Monakow* schon seit langem, in letzter Zeit auch *Goldstein* darauf hingewiesen, daß eine Lokalisation im alten Sinne sich wohl nie werde durchführen lassen. *A. Pick* ist seit Jahren bemüht — und in letzter Zeit hat sich *Kurt Goldstein* diesem Standpunkt angeschlossen —, zu beweisen, daß man eine mehr funktionelle Auffassung der Hirnvorgänge anstelle der anatomischen setzen müsse.

Pick hat von jeher die Ansicht vertreten, daß man die organisch bedingten Ausfallserscheinungen als Störung der Funktionen auffassen müsse und daß deshalb zwischen den organisch und funktionell bedingten Störungen kein scharfer Gegensatz bestehen kann.

Was die hier behandelte Störung anbelangt, möchte ich daher auf den berühmten Fall *Voit* hinweisen, bei dem wohl sicher eine funktionelle Störung vorlag. Wie *Wolff* (40) von ihm berichtet, konnte *Voit* die Farbe des Zuckers, der Wiese usw. aus der Erinnerung nicht angeben. Er konnte auch die betreffende Farbe an einer Auswahl von Farbentäfelchen nicht zeigen. Er konnte die Farbe nur dann richtig angeben, wenn er sich den Anblick des betreffenden Gegenstandes verschaffen konnte.

„Fragt man ihn nach der Farbe der Blätter, so geht er ans Fenster und sucht sich den Anblick eines Baumes zu verschaffen, und sobald ihm dies gelungen ist, ist er imstande, das Wort „grün“ schreibend anzugeben. Er weiß also genau, was man von ihm will, es fehlt ihm nur die sinnliche Vorstellung. Es nützt ihm nichts, wenn er bloß grüne Gegenstände sieht, er muß wirklich grüne Blätter sehen.“

So schildert *Wolff* sein Verhalten.

Wolff hat in derselben Arbeit einen zweiten von *Rieger* beobachteten, aber organisch bedingten Fall veröffentlicht, der ausgedehnte Erweichungen in beiden Hemisphären hatte. In der rechten Hemisphäre war der ganze Gyrus frontalis superior

erweicht, einen ganz kleinen Substanzverlust zeigte die vordere und hintere Zentralwindung in der Mitte. Der Defekt erstreckte sich über den Lobulus parietalis superior bis auf den Okzipitallappen, vor allem den Kuneus stark beschädigend.

In der linken Hemisphäre fand sich etwa in der Mitte der vorderen und hinteren Zentralwindung ein kleiner Defekt, der sich in größerer Ausdehnung nach hinten fortsetzte und den Gyrus supramarginalis, Lobulus parietalis superior und inferior, Gyrus angularis bis auf den Hinterhauptslappen umfaßte, dessen Rinde im Bereiche der drei Okzipitalwindungen sowie des Kuneus völlig zerstört war.

Der Mann war vollkommen blind und konnte die Farben von Gegenständen aus der Erinnerung nicht angeben. Einige Beispiele:

Frage: „Die Bäume sind blau?“

Antwort: „O ja, das habe ich schon oft gesehen.“

Frage: „Sie haben grüne Haare?“

Antwort: „Ja, das ist wahr.“

Frage: „Der Schnee ist ganz schwarz?“

Antwort: „Das habe ich oft gesehen.“

Frage: „Das Gras ist weiß?“

Antwort: „O ja, da haben Sie recht.“

Gerade die hier angeführten Fälle *Wolffs* lassen einen Gesichtspunkt hervortreten, dessen Aufstellung und Verwertung, insbesondere auch für das Verständnis aphasischer und agnostischer Störungen, *A. Pick* eine Reihe von Arbeiten gewidmet hat. Es ist die Aufmerksamkeit, bzw. ihre Verteilung. Es muß wieder auf den schon früher erwähnten Fall *Picks* (26) hingewiesen werden, in dem durch Störung der Aufmerksamkeit Blindheit vorgetäuscht wurde. Dabei hat *Pick* gezeigt, daß insbesondere durch die falsche Verteilung der Aufmerksamkeit und durch Einengung des Blickpunktes der Aufmerksamkeit Störungen der Sinnesempfindungen und ihrer Verarbeitung in der Wahrnehmung zustande kommen können.

Bei aller Vorsicht können wir doch sagen, daß die beschriebene Störung vor allem bei Läsionen der hinteren Gehirnpartien vorkommt, insbesondere der Gegend des Scheitel-Hinterhauptslappens.

Auch in unseren Fällen trifft den klinischen Erscheinungen nach diese Lokalisation zu.

Im ersten Falle kann man eine Läsion der linken Schläfen-Parietalgegend annehmen, im zweiten eine Erweichung in der Gegend des Gyrus angularis, im dritten einen Tumor in der Schläfen-Scheitelgegend.

Für diese Lokalisation der Störung spricht auch der Umstand, daß diese Störung mit recht großer Regelmäßigkeit immer wieder mit gleichen anderen Störungen vergesellschaftet war. Es sind dies vor allem die Alexie, dann Seelenblindheit und Wortamnesie.

Unsere Untersuchungen ergeben also folgendes:

1. Es ist zwischen erworbener Farbenblindheit zerebralen Ursprungs und solchen Störungen im Verhalten gegenüber Farben zu unterscheiden, bei welchen die Farbenempfindung intakt ist.

2. Diese Störungen sind vor allem dadurch gekennzeichnet, daß die Kranken die Farben nicht richtig benennen können und den Farbennamen nicht verstehen. Die Gruppe, bei der die Störung nur auf diesen Ausfall beschränkt bleibt, kann man nach dem Vorschlage *G. E. Müllers* als Farbennamen-amnesie bezeichnen.

3. Es gibt aber auch Fälle, in denen außer dieser Störung auch das Farbensortieren gestört ist. Hier kommt man mit der Annahme einer aphasischen Störung nicht aus. Vielmehr muß man außerdem noch eine agnostische Störung annehmen.

4. Diese Störungen im Verhalten gegenüber Farben kommen mit Alexie oder Seelenblindheit oder amnestischer Aphasie vergesellschaftet vor.

5. Auch für diese Störung scheint Superiorität einer (meist der linken) Hemisphäre zu bestehen.

6. Die beschriebene Störung im Verhalten gegenüber Farben ist sehr kompliziert, aus verschiedenen Komponenten zusammengesetzt, die einander auch gegenseitig beeinflussen, so daß eine reinliche Scheidung der einzelnen Faktoren recht schwierig ist.

Nach dem Vorgange *Kramers* und *v. Stauffenbergs* bei der Alexie ist wohl auch für diese Störung eine Summation vor allem aphasischer und optisch-agnostischer Störungen anzunehmen. In einzelnen Fällen können die aphasischen, in anderen die agnostischen Störungen überwiegen. Die agnostische Komponente werden wir uns als Störungen höherer

psychischer Funktionen, wie Aufmerksamkeit, Evokation der Begriffe u. a., vorzustellen haben.

7. Die bisherigen Beobachtungen der einschlägigen Fälle haben bei der Kompliziertheit der in Betracht kommenden Verhältnisse noch wenig ergeben. Weiteren Untersuchungen muß es überlassen bleiben, diesen verwickelten Beziehungen nachzugehen und die schwer verständlichen Erscheinungen zu klären.

8. Aus den anatomischen und klinischen Befunden kann man schließen, daß diese Störung bei Läsionen in der Scheitel-Hinterhauptsgegend vorkommt.

Literatur.

1. *Adler*, Ein Fall von „subkortikaler Alexie“ (*Wernicke*). B. k. W. 1890, Nr. 16. — 2. *Alexander*, Arch. für Ophthalmol. Bd. 15, zit. nach *Wilbrand*. — 3. *Berze*, Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 44, 1919. — 4. *Best*, Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. *Graefes Arch.* Bd. 93, 1917. — 5. *Bleuler*, Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 25, 1893. — 6. *Bonhoeffer*, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 37, 1903. — 7. *Boys de Loury*, 1843, 1843 *Galezowsky*, Chromatoscopie rétinienne, zitiert nach *Wilbrand*. — 8. *Förster*, Über Rindenblindheit. *Graefes Arch.* Bd. 36, Abt. I, 1890. — 9. *Gelb*, Ergebnisse farbenpsychologischer Analysen an Hirnverletzten. 9. Jahresvers. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte 28. u. 29. September 1917. Dt. Ztschr. f. Nerv. B. I. 59. — 10. *Gelpke*, Zur Kasuistik der einseitigen homonymen Hemianopsie kortikalen Ursprungs mit eigenartigen Störungen in den sehenden Gesichtsfeldhälften. Arch. f. Augenheilk. Bd. 39, 1899. — 11. *Heilbronner*, Zur Psychologie der Alexie. Mtsschr. f. Psych. Bd. 32, 1912. — 12. *Kehrer*, Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 52, 1913. — 13. *Kramer*, Demonstr. eines Falles reiner Wortblindheit. 85. Sitzung des Vereins Ostpreußischer Irrenärzte am 4. Dezember 1909. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 67, 1910. — 14. *Lewandowsky*, Über Abspaltung des Farbensinnes. Mtsschr. f. Psych. Bd. 23, 1908. — 15. *Lissauer*, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Arch. f. Psych. Bd. 21, 1890. — 16. *Marty*, Die Frage nach der geschichtlichen Entwicklung des Farbensinnes. Wien 1879. — 17. *v. Monakow*, Gehirnpathologie. Wien. S. 762, 767. — 18. *Fr. Müller*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psych. Bd. 24, 1892. — 19. *G. E. Müller*, Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsablaufes. Ztschr. f. Psychol. Erg.-Bd. 9, 1917. — 20. *Peritz*, Über einen Fall von amnestischer Aphasie. Berl. Gesellsch. f. Psych. vom 9. Juli 1917. N. Z. 1917, S. 729. — 21. *Peters*, Zur Entwicklung der Farbenwahrnehmung nach Versuchen an abnormen Kindern. Fortschr. der Psychol. Bd. 3, H. 3, 1915. — 22. *A. Pick*, Kritische Bemerkungen zur Lehre von der Farbenbenennung bei Aphasischen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 32, 1916. — 23. *A. Pick*, Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag. Berlin 1908. S. Karger. — 24. *A. Pick*, Beein-

flussung des Denkens und Handelns durch das Sprechen (pseudoideatorische Apraxie). Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 38, 1918. — 25. *A. Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen, Studie zur psychologischen Grundlegung der Aphasiefrage. Berlin 1913, Julius Springer. — 26. *A. Pick*, Über eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer. Jahrb. f. Psych. Bd. 22, 1902. — 27. *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß. Bd. 1. Leipzig 1917. — 28. *Pötzl*, Über einige Grenzfragen zwischen Psychologie und Hirnpathologie. Verein für Psych. u. Neurol. in Wien vom 11. Mai 1915. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Ref.-Bd. 11, S. 524. — 29. *Quaglino*, Giornale d'Oftalmologie 1867, zit. nach *Wilbrand*. — 30. *Reinhard*, Zur Frage der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der zerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 17, 18, 1886/87. — 31. *Resnikow* und *Dawidenkow*, Ausfallssymptome nach Läsion des linken Gyrus angularis in einem Fall von Schädel- und Gehirnverletzung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 4, 1911. — 32. *Schuster*, Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. Mtsschr. f. Psych. Bd. 25, Erg.-Bd. 1909. — 33. *Siemerling*, Ein Fall von sogen. Seelenblindheit nebst anderweitigen zerebralen Symptomen. Arch. f. Psych. Bd. 21, 1890. — 34. *v. Stauffenberg*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 39, 1918. — 35. *Steffan*, Arch. f. Ophthalmol. Bd. 27, 1881, zit. nach *Wilbrand*. — 36. *Thomsen*, Ein Fall von vorübergehender, fast kompletter „Seelenblindheit“ und „Worttaubheit“. Charité, Ann. X. Jahrg. 1883. — 37. *Travaglino*, Ein Fall von amnestischer Aphasie. Journ. f. Psych. Bd. 19, 1912. — 38. *A. v. Tschermak*, Wie die Tiere sehen, verglichen mit dem Menschen. Wien 1914. — 39. *Wilbrand*, Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884. — 40. *Wolff*, Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Ztschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorg. Bd. 15, 1897.

Tagesnachrichten.

Die Jahresversammlung des *Deutschen Vereins für Psychiatrie* findet am

25. und 26. April 1921 in Dresden

statt. Anmeldungen zu Vorträgen an

Geheimrat *Lähr*, *Wernigerode*, Organistenstraße 1.

Buchanzeige.

G. Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. — Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 10. Berlin 1920. S. Karger.

Die Beurteilung der *Abderhaldenschen* Reaktion schwankt zwischen zwei Extremen: Auf der einen Seite *Fauser, Wegener, Kafka* u. a., die in dem Dialysierverfahren ein wertvolles Hilfsmittel für die psychiatrische Diagnostik erblicken, auf der anderen Seite *Plaut*, der die theoretischen Grundlagen der Lehre von den Abwehrfermenten nicht anerkennt und in dem Auftreten dialysabler Stoffe beim Zusammenbringen von Serum und Substrat in den positiven Fällen nur unspezifische Änderungen der Adsorption zwischen Plasmaeiweiß und Aminosäuren erblickt, die künstlich ebenso gut durch Zusatz von Kieselgur, Bariumsulfat, Talkum und anderen Adsorbentien hervorgerufen werden können. — *Ewald* nimmt eine Mittelstellung ein; entgegen *Plaut* kommt er nach eigenen umfassenden Untersuchungen zu der Anschauung, daß bei der Reaktion echte fermentativ-proteolytische Vorgänge stattfinden, und daß der positive Ausfall der Ninhydrinreaktion nicht durch Fehler der Methodik oder unspezifische Adsorptionsänderungen bedingt sein kann. Dagegen hält er die bisherigen Befunde noch nicht für beweiskräftig genug, um darauf eine neue Klassifikation der Psychosen zu gründen. — Fest steht, daß in vielen Fällen von Manie Schilddrüsenabbau stattfindet, und daß „für die melancholischen Erkrankungen, vielleicht auch für das Zustandekommen manischer und melancholischer Symptomenkomplexe eine Leberstörung nicht bedeutungslos zu sein scheint“. Bei Hysterikern und Psychopathen geht der Abbau von Organgruppen parallel mit der Schwere der Erkrankung, doch ist das Auftreten von Fermenten oft nur vorübergehend. Ebenso baut das Serum von Epileptikern mit zunehmender Erkrankung Gehirn häufiger ab als in frischen Fällen. Bei Paralyse ist die Reaktion negativ bei langsam verlaufenden dementen Formen und guten Remissionen. — Bei der *Dementia praecox* bauen die hebephrenischen und katatonischen Formen am regelmäßigsten Gehirn und Keimdrüsen ab, ohne daß aber die Konstanz bei Wiederholungen und die Geschlechtsspezifität immer gewahrt bleiben. Nicht regelmäßig sind auch die Ergebnisse bei Alterspsychosen und bei symptomatischen Psychosen, bei denen oft bei hohem Fieber Abbau der verschiedensten Organe eintritt. — Bei den verschiedenen Formen der Debität vermag vielleicht der negative Ausfall im Gegensatz zu der positiven Reaktion bei einzelnen Fällen von Idiotie und Imbezillität diagnostisch von Wert zu sein. — Am günstigsten waren die Ergebnisse bei innersekretorischen Störungen, wo der Ausfall der Reaktion dem klinischen Bilde in weitgehendem Maße entsprach (*Basedow, Akromegalie, Hypophysentumor*), die beste Stütze für die theoretischen Voraussetzungen *Abderhaldens*. — Zusammenfassend schließt der Verf., daß zwar die Methode „die Erwartungen bezüglich ihrer praktisch-differentialdiagnostischen Verwertbarkeit nicht erfüllt hat“, daß sie sich aber zur Feststellung großer Gemeinsamkeiten an großem Material eignet.

A. Weil (Berlin).

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

Über die Halluzinose und vom Halluzinieren.

Von

Prof. P. SCHRÖDER.

Der Name Halluzinose stammt von *Wernicke*¹⁾. Dieser bezeichnete damit „eine der bestabgegrenzten Formen der akuten Psychosen“ . . . „so häufig, daß sie den meisten Irrenärzten schon vertraut“ sei. Als charakteristisch für den Symptomenkomplex, wie wir heute sagen würden, hebt *Wernicke* hervor: bei Besonnenheit, Intaktheit der normalen Denkfähigkeit und Erhaltenbleiben der Orientierung lebhafteste Angst und vor allem massenhafte Phoneme, dem Inhalt des Angstgefühls entsprechend teils bedrohend, teils herabsetzend, höchstens in Andeutungen auch Sinnestäuschungen des Gesichts und des Hautgefühls, schließlich große Neigung zu rascher Systematisierung, Entstehung eines physikalischen und meist auch eines auf ganz bestimmte Personen gerichteten Verfolgungswahnes. Die Ätiologie ist für die überwiegende Mehrzahl der Fälle der Abusus spirituosorum (Folie des ivrognes von *Marcel*, *Kraepelins* akuter halluzinatorischer Alkoholwahnsinn). Jedoch sonst ganz analoge Fälle sind nach *Wernicke* nicht alkoholischer und überhaupt nicht intoxikatorischer Entstehungsursache; nicht selten ist die akute Halluzinose nur das mehr oder weniger reine Anfangsstadium einer rasch anwachsenden andersartigen Psychose²⁾. Schließlich kennt *Wernicke* daneben eine seltene chronische Halluzinose. Nach *Bonhoeffer*³⁾ geben in erster Linie die in Worte gekleideten Gehörstäuschungen und die Angst dem Bilde das charakteristische Gepräge. Daneben spielt „Gedankenlautwerden“ eine große Rolle; Erklärungswahnideen sind häufig, eine geschlossene Systematisierung gehört jedoch nicht zum Bilde.

¹⁾ *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. 1900. XXV. Vorlesung.

²⁾ *Kleist*s progressive Halluzinose, Neurol. Zentralbl. 1919, S. 76.

³⁾ *Bonhoeffer*, Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

Der Name Halluzinose hat sich außerhalb der *Wernickeschen* Schule nur wenig eingebürgert; und doch bezeichnet er treffend einen gar nicht seltenen Symptomkomplex, der oft das Bild beherrscht, andere Male vermischt mit anderen Komplexen in die Erscheinung tritt. Er sondert ein charakteristisches Symptomengefüge aus dem Gebiet der paranoisch genannten Zustände ab.

*Plauts*¹⁾ Begriff Halluzinose deckt sich nicht mit dem von *Wernicke*; *Plaut* nimmt ihn viel weiter und führt als Halluzinose auch Fälle auf, welche gar nicht oder nur andeutungsweise halluzinieren. Auch *Kraepelin*²⁾ braucht gelegentlich den Namen Halluzinose, gleichbedeutend mit „halluzinatorischen Zuständen“, bei Aufzählung der überhaupt vorkommenden psychotischen Zustandsbilder. Er faßt darunter Krankheitsbilder zusammen, die durch das Auftreten lebhafter Gehörstäuschungen bei erhaltener Besonnenheit gekennzeichnet sind und nach ihm in der Mehrzahl der *Dementia praecox* zugehören. *Alzheimer*³⁾ schließlich beschreibt eine „residuale Halluzinose“ bei einer Frau, welche nach einer akuten Psychose mit starker Angst, Sinnestäuschungen, Beziehungswahn und einigen motorischen Erscheinungen bei normalem Verhalten und Krankheitseinsicht, als Dauerzustand, massenhaftes Hören von Stimmen zurückbehielt, welche ihr Denken registrierten und kritisierten.

Faßt man „Halluzinose“, wie *Wernicke* es tut, dann hat man darunter einen Symptomenkomplex zu verstehen, der gleichwertig neben dem manischen, melancholischen, deliranten, amnestischen usw. steht und der, wie vermutlich alle Symptomenkomplexe, niemals ganz isoliert ein Zustandsbild ausmacht, der aber gerade wie der manische, delirante u. a. in gewissen Fällen während des ganzen Verlaufs oder lange Zeit so im Vordergrund stehen kann, daß die anderen Komplexe daneben als bloße Zutaten oder Nuancen erscheinen⁴⁾; alsdann ergibt sich nach dem psychiatrischen Sprachgebrauch die Berechtigung, von einer „Krankheit“ Halluzinose zu sprechen, in demselben Sinne, wie man in solchen Fällen von einer Manie oder von einer *Korsakowschen* (amnestischen) Psychose spricht. Das ist am häufigsten der Fall bei der als akute Alkoholhalluzinose bekannten kurzdauernden psychotischen Episode mancher Gewohnheitstrinker. Jedoch, wie schon *Wernicke* wußte, ist damit ihr Vorkommen nicht erschöpft.

¹⁾ *Plaut*, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1913.

²⁾ *Kraepelin*, Einführung in die Psychiatrie. 3. Aufl., 1916.

³⁾ *Alzheimer*, Krankenvorstellung. Berl. klin. Wochenschrift 1913, S. 701.

⁴⁾ Vgl. *Schröder*, Die Spielbreite der Symptome beim man.-depr. Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Beiheft 8 zur Monatsschrift f. Psych. und Neurol., Berlin 1920. (S. 58).

I. *Johannes Zi.*, Maschinenschlosser, geb. 1892, ledig.

Gut gelernt, stets fleißig. Litt viel an Nervosität, öfters sehr erregt, sonst im allgemeinen ruhig und still. Seit jeher häufig Kopfschmerzen. Fiel mit zehn Jahren drei Meter hoch auf den Kopf. Seit dem 20. Jahre verträgt er Alkohol schlecht. Keine Krämpfe, Ohnmachten, Schwindelanfälle oder Bettnässen. Auf einer Hochzeit will er sich einmal ausgezogen und nachher nichts davon gewußt haben. Schon in der Schule machte ihm ein tikartiges Lachen viel zu schaffen, auch beim Militär mußte er oft plötzlich herausplatzen.

1913 zum Militär. Gute Führung. Krieg mitgemacht. Januar-Februar 1915 im Lazarett wegen Kopfschmerz und Darmkatarrh. Mai 1915 wieder ins Feld. Im Frühjahr 1916 vor Verdun „verstörter Eindruck“. Oktober 1916 wegen Gonorrhoe im Lazarett, dann Truppenübungsplatz. April 1917 wegen tätlichen Angriffs auf einen Unteroffizier in Haft; nach zehn Wochen Haft zurück zur Kompagnie. Bald danach zur Beobachtung auf Geisteskrankheit ins Lazarett, weil er teils auffallend ruhig, teils aufbrausend und widersetzlich geworden war, mehrmals davonlief und angab, Stimmen zu hören.

23. VI. 17 in's *Festungslazarett Breslau (Nervenkl.)*, am 3. X. 17 nach *Greifswald (Nervenkl.)* überführt.

Habe in der Haft etwa am dritten Tage angefangen Stimmen zu hören. Es begann damit, daß er ein Zittern und Sausen im Kopf hatte, alle Geräusche klangen lange in ihm nach, er hörte Musik noch stundenlang nachher. Dann hörte er Stimmen ohne Unterbrechung Tag und Nacht, manchmal war es, als wenn sie noch weitergegeben würden, es waren deutlich vernehmbare Männerstimmen, von halb oben rechts aus der Decke kommend. Als er zurück zur Truppe kam, hörte er die Stimmen nicht so stark; hörte Vorgesetzte sich über ihn unterhalten. Es seien meist seine Gedanken, welche ihm im voraus gesprochen und zurückgeantwortet werden. Leute, die ihm auf der Straße begegnen, hört er sprechen: „Der will sich sein Leben nehmen, wenn er sich satt gegessen hat.“ Könne sich das nicht erklären. In der Haft hatte ihm jemand seine Gedanken durch die Wand durchgesprochen: „Es dauert ihm zu lange, bis er Kaffee bekommt.“ Er sei öfters von der Kompagnie fortgelaufen, weil er hinter seinem Rücken hörte, er solle machen, daß er fortkomme, da brauche man sich nicht mehr mit ihm zu ärgern.

Gut orientiert, ruhig, geordnet, wenig Affekt über das Stimmenhören. Macht sich sogleich nützlich; höflich, aufmerksam, unauffällig.

Klagt täglich, daß er alle seine Gedanken vor- und nachgesprochen bekomme. Die Stimmen sagen ihm meist das Gegenteil von dem, was er denken oder machen solle.

Die ersten drei Monate gleichmäßig, unverändert. Von Mitte September an sehr erregt, impulsiv, lauert an den Türen, halluziniert sehr stark; er werde dauernd angeschnauzt, er solle sich das Leben nehmen. Habe telephonische Verbindung mit „allen Hochwürden“. Nachts schreien alle Pfleger auf ihn ein, er solle sich aufhängen, aber er sei doch Herr über sein Leben. Namentlich die Stimme eines Kranken redet dauernd auf ihn ein; wenn er ihn zur Rede stelle, wolle der nichts davon wissen. Wirft in der Erregung nach ihm mit Tischen und Stühlen.

2. X. 17. Wieder etwas ruhiger. Er könne nicht dahinter kommen. Er glaube, seine Gedanken gäben durch das Rauschen im Kopf überall einen Schall. Er habe den ganzen Tag Unterhaltung.

4. X. „Wenn ich an etwas denke, bekomme ich es zurück, laut und deutlich von einer Stimme, . . . wenn ich nach der Uhr sehe, höre ich: Wenn du keinen Hunger hättest, würdest du nicht nach der Uhr sehen . . . Ich denke, durch das Geräusch im Kopf müssen die Gedanken überallhin schauen.“ Steht er am Fenster, so vernimmt er: Springe mal herunter!

Geordnet, besonnen, unauffällig.

16. XI. „Denke ich z. B. an eine Persönlichkeit, dann heißt es: Bald komme ich hin und haue dich in die Schnauze, . . ., nein dich haut keiner in die Schnauze, . . . ja, ja, wir wissen deine Gedanken ganz genau, wir wollen dir bloß nichts sagen.“ Hört alles das stets in Stettiner Platt. (Hören?) „Ja, das höre ich in den Ohren, als wenn jemand sich mit mir unterhält . . .¹⁾, es klingt ganz wie der Stettiner Dialekt . . ., ich höre doch die Stimmen sprechen ganz genau . . . ich habe an dem Kopf links ein Geräusch.“ „Die sprechen in dem Saal nebenan . . ., den heute Nacht zugekommenen Leutnant höre ich sprechen, als wenn er sich gerade für mich interessiert . . ., ich staune direkt, wie er sich gleich mit den andern unterhält über diese Sachen heute morgen; er sagte gleich: Nun haben wir das herausgekriegt, ich weiß schon ganz genau, was du für einer bist.“ (Der Leutnant selber?) „Nein, das war die Stimme vom Leutnant . . . was ich denke, da kriege ich dauernd Bescheid über in dem Saal, das bleibt so bei . . . und dann kriege ich meine Gedanken manchmal eher zurück, ehe ich das überhaupt in meinem Kopf drin habe.“

Der Terminus „Zurückkriegen der Gedanken von einer andern Person“ kehrt immer wieder. Projiziert heute alles auf die Umgebung. Dabei aber hört er doch die Stimmen in seinem Kopf.

25. I. 18. „Die Gedanken kommen von selbst in den Kopf und ich bekomme sie von den Patienten und den Pflegern zurück . . ., wenn ich an zu Hause denke, sagen die Stimmen: Freue dich nur nicht darauf, sitze erst mal deine Strafe ab! . . . Die Gedanken selber sagen sie nicht zurück, sie machen nur Bemerkungen dazu.“

Wenn er liest und läßt seine Gedanken abschweifen, heißt es: Er liest, aber seine Gedanken sind nicht dabei. Er hört nicht direkt, was er liest. Nur in der ersten Zeit haben „sie“ jedes Wort mitgelesen und er hörte es unmittelbar, nachdem er es gelesen hatte; das ist jetzt nicht mehr so. „Die Menschen wissen sicher alle meine Gedanken.“

Verhalten wieder dauernd geordnet, nett, zugänglich, zutraulich. Doch wird er zeitweise unter Zunahme des Halluzinierens abweisend und drohend.

22. II. 18 entlassen.

4. V. 19. Bericht des Vaters: Klagt noch öfter über Kopfschmerzen, hört manchmal laute Stimmen. Versuch zu arbeiten schlug fehl, weil er den Lärm nicht vertrug.

20.—31. VII. 20 zur Nachuntersuchung in einem Versorgungslazarett. Klagt über Sausen im Kopf. Könne die Arbeitsgeräusche nicht vertragen. Unruhe, Schlaflosigkeit. Bietet nach dem ärztlichen Zeugnis psychisch nichts auffälliges.

Der Kranke bietet das Bild einer Halluzinose mit massenhaften akustischen Sinnestäuschungen bei vollkommener Be-

¹⁾ Immer auf entsprechende Zwischenfragen und Aufforderungen zu genaueren Angaben.

sonnenheit und geordnetem Benehmen. Die Intensität der Erscheinungen einschließlich des Affektes unterlag mehrfach Schwankungen. Anschwellungen aküteren Gepräges haben offenbar stattgehabt im Beginn während der Haft, dann nach Rückkehr zur Kompagnie, sowie vorübergehend während der Beobachtungszeit in der Klinik von Mitte September 1917 ab.

Die das Bild beherrschenden akustischen Sinnestäuschungen sind „Stimmen“, welche Zi. während seiner ruhigeren Zeiten stets als „seine Gedanken“ erkennt. Jemand spricht ihm seine Gedanken durch die Wände zu, z. B.; „Es dauert zu lange, bis der Kaffee kommt“; wenn er etwas denkt, bekommt er es zurück, laut und deutlich, von einer Stimme; bald ist es ein Vorsprechen, bald ein Nachsprechen, bald ein „Zurückantworten“; die Gedanken kommen von selbst in den Kopf und er bekommt sie von den Mitkranken und Pflegern zurück. Alles klingt stets in seinem Heimatdialekt (Stettiner Platt). In der ersten Zeit wurde ihm jedes Wort, das er las, nachgelesen. Stand er am Fenster, so hörte er: Springe mal herunter, usw.

Andere Halluzinationen des Kranken haben nicht wörtliche Wiederholungen seiner eigenen Gedanken zum Inhalt, sondern sind Kritiken seines Denkens und Wollens: wenn er nach der Uhr sieht, heißt es: Wenn du keinen Hunger hättest, würdest du nicht nach der Uhr sehen; wenn er nach Hause denkt, sagen die Stimmen: Freue dich nur nicht auf zu Hause, sitze erst mal deine Strafe ab usw. Zi. äußert sich gelegentlich darüber mit den Worten: Die Gedanken selber sagen sie nicht zurück, sie sagen nur Bemerkungen dazu, oder: Die Stimmen sagen meist das Gegenteil von dem, was ich denken oder machen soll.

Als Erklärungsvorstellung treffen wir die Überzeugung, daß die anderen seine Gedanken wissen. Auch das hört er wieder in Form von „Stimmen“, z. B.: Ja, ja, wir wissen deine Gedanken ganz genau.

Zi. hört mindestens zeitweise das von ihm als seine eigenen Gedanken Anerkannte nicht schlechthin; es ist vielmehr „Jemand“, der sie wiederholt, der sie nachspricht, es sind die Pfleger oder andere Kranke, laut und deutlich: d. h. er projiziert das vermeintliche Sprechenhören seiner Gedanken auch schon in ruhigeren Zeiten auf andere, bestimmte Personen. Das ist zeitweise bei ihm noch ausgesprochener; er hört

vorübergehend von sich in dritter Person sagen: Er will sich das Leben nehmen, wenn er sich sattgegessen hat; in der Kompanie wird hinter seinem Rücken gesagt, er solle machen, daß er fortkomme (und er tut das dann auch). In den Zeiten akuter Verschlimmerung ist das Projizieren auf bestimmte Personen sogar vorherrschend: er wird dauernd angeschnauzt, er solle sich umbringen; die Pfleger schreien auf ihn ein, er solle sich aufhängen; die Stimme eines Kranken redet dauernd zu ihm, so daß er schließlich mit dem Stuhl nach ihm wirft.

Von Interesse ist eine gelegentliche Äußerung dieses Kranken: er hört die Stimmen in seinem eigenen Kopf; ebenso die Angabe, daß zu Beginn der Erkrankung alle Geräusche lange Zeit in ihm nachgeklungen hätten und daß er Musik noch stundenlang nachher gehört habe. Über Rauschen und über Geräusche im Kopf hat er während des ganzen Krankseins geklagt.

Die Stimmen, welche dieser Kranke hört, bleiben ihm, wenigstens in den ruhigeren Zeiten, bewußt als laut gewordene eigene Gedanken; sie erscheinen ihm allerdings zu einem großen Teil, nicht dauernd, eingekleidet in den Tonfall und die Sprechweise anderer ganz bestimmter Personen; sie sind dann, mit *Wernicke* zu reden, projiziert auf die Umgebung. Zu anderen Zeiten ist das, was er vernimmt, gewissermaßen die Gegenrede zu seinen jeweiligen Gedanken in Form von Kritiken seines Denkens und Wollens oder in Form von Anforderungen. Wesentlich darüber hinaus scheint selbst in den akuten Verschlimmerungen der Inhalt des Halluzinierten nicht zu gehen; jedoch verliert Zi. anscheinend zeitweise auch das Bewußtsein von dem Zusammenhang seines eigenen Denkens mit dem halluzinatorisch Vernommenen. Was dabei in ihm vor sich geht, muß, wenn wir als Grundlage all seines Halluzinierens das Hören oder Lautwerden der eigenen Gedanken ansehen, eine Störung sein, welche durch gleichzeitige *andere* psychotische Erscheinungen bedingt ist.

Ein in dieser Hinsicht lehrreiches Beispiel hat *Seelert*¹⁾ mitgeteilt. Es handelt sich um einen Mann, welcher sehr häufig akute Alkoholhalluzinosen durchgemacht hatte, dann zuletzt jahrelang auch in den freien Zeiten seine Gedanken sprechen hörte, von früh bis spät, ohne sich aber wesentlich

¹⁾ *Seelert*, Charité-Annalen, Bd. 37.

darum zu kümmern und ohne psychotische Erklärungen daran anzuknüpfen. Sobald er dann erneute, durch Alkoholmißbrauch bedingte akute Zustände von Halluzinose bekam, hörte er neben dem fortlaufenden Gedankensprechen die für die Erkrankung charakteristischen angstbetonten Bedrohungen und Beschimpfungen als Stimmen, zu einem großen Teil projiziert auf bestimmte Personen.

II. Wilhelm Sch., geb. 1891.

Früher keine psychischen Veränderungen. Keine Belastung. In Gr. studiert. Seit Beginn des Krieges 1914 im Felde. Bald Brustschuß mit Lungenverletzung. Ausgeheilt Juni 1915. Dann wieder im Felde bis November 1915. Fühlte sich schon im Oktober schlapper, schlief schlecht, hatte Kopfschmerzen. Kurze Zeit im Feldlazarett, erhielt Erholungsurlaub in die Heimat bis Ende Januar 1916.

15. I. 16. Kommt selber in die Sprechstunde, hat Befürchtungen um seinen Zustand, will ärztliches Urteil hören. Klagt zunächst nur über Mattigkeit und Verstimmung. Erst dann: Er habe in der schlimmsten Zeit gehabt und habe jetzt noch, wenn auch weniger, das Gefühl, daß ihm seine Gedanken nachgesprochen würden. Zuerst aufgefallen sei es ihm noch an der Front; als ihm plötzlich der Satz einfiel: *je ne crois pas*, hörte er ihn wiederholen. Zuerst dachte er, es könne durch die Akustik des Zimmers bedingt sein, dann probierte er aus: im geschlossenen Raum klang es näher, im Freien weiter entfernt. Da seien ihm Zweifel gekommen, es könne doch krankhaft sein. Hatte zuerst an Beeinflussungen von außen gedacht. In einem Garten war ein Esel. „Wenn ich den Esel sah und an das Wort Esel dachte, hörte ich es genau, als wenn ich es selber sprechen würde.“ Es war meist so, wie seine eigene Stimme und sein Tonfall. Aber daneben gingen auch Stimmen von anderen, „hohe und dunkle Stimmen“, aber stets mit dem Inhalt seiner eigenen Gedanken, keine Befehle, keine Verbote, Drohungen oder Beschimpfungen.

In der schlimmsten Zeit tauchten ihm beim Grübeln oft nichtssagende Phrasen auf, wie das schon erwähnte *je ne crois pas* (Er spricht nur mangelhaft französisch).

Wochenlang massenhaftes solches Hören. Jedes Wort, das er dachte, wurde wiederholt. Wenn er einen Gedanken hatte, z. B. „es schmeckt“, so wiederholte sich das andauernd, auch in verschiedenen Stimmen. „Wenn ein Soldat im Dienst vorbeiging, hörte ich irgendeinen meiner Gedanken in der Stimme des Soldaten, als wenn der Gedanke von diesem gesprochen würde, dabei sah ich, daß der Mann sich vorschriftsmäßig benahm.“ Er habe sich sehr zusammennehmen müssen, solche Soldaten nicht grob anzufahren.

Während des kurzen Lazarettaufenthaltes vor dem Heimatsurlaub wurden von den bedienenden Krankenwärtern ganz respektwidrige Dinge geäußert. Immer wieder sei er anfangs durch „das Stimmenhören aus Gedankenübertragen“ getäuscht worden. Er brachte mit den Stimmen belanglose Vorkommnisse in Zusammenhang, z. B. einen sich gerade bückenden und scheinbar sich rasch versteckenden Soldaten, den er vorsich sah, mit dem Ruf, den er hörte.

„Bei der Rückfahrt im November 1915 auf dem Bahnhof Lille, auf welchem sich zahlreiche Menschen befanden, hatte der Gedanke, das Billett zur Hand

zu nehmen, die Wirkung, daß mir von allen Seiten wie von tausend Menschen entgegengerufen wurde: Billett in die Hand nehmen, Billett in die Hand nehmen usw.' sich immer wiederholend; hierdurch aus dem Bahnhof auf die Straße getrieben, hörte das Rufen nicht auf, die mir begegnenden Menschen riefen mir alle dasselbe zu, bis es in einer menschenleeren Straße nachließ und nur noch einzelne Stimmen vernehmbar waren: Billett in die Hand nehmen, wie auch nur einzelne Menschen sichtbar waren. Damals kam mir nicht zum Bewußtsein, daß ja die Zivilbevölkerung von Lille französisch ist, mir also kaum jene Worte zurufen konnte.“ Von jungen Mädchen und Kindern kamen helle Stimmen, von Männern dunkle.

„Es war eine Zeit scheußlicher Qualen für mich; im Anfang des Krieges habe ich einen Lungenschuß bekommen, ich glaube aber aus eigener Erfahrung sagen zu können, kein Körperschmerz geht über seelische Qualen.“

Sch. ist ein großer stattlicher Mann. Zusammengewachsene Augenbrauen. Stilles Wesen, geordnet, gibt gut Auskunft, durchaus nicht stumpf, eher ängstlich-depressiv, besorgt um seinen Zustand, fragt nach den Heilungsaussichten, nach der Möglichkeit des Weiterstudierens. Hat jetzt weitgehende Einsicht, fragt aber doch zum Schluß wieder etwas ängstlich: „Ist nicht doch eine Gedankenübertragung möglich?“, erinnert an die Hypnose.

Nach *späteren Berichten und Briefen*: War zunächst eine Woche zu Hause. Dann einige Monate in Bädern. Das Stimmenhören ließ allmählich nach, wurde immer seltener, „aus Sätzen wurden es zuletzt nur noch einzelne Worte, die plötzlich gehört wurden, besonders bei Menschenansammlungen“. Seit Herbst 1916 wieder Garnisondienst als Offizier. Juni 1917 noch Klagen über häufigere Kopfschmerzen und Mouches volantes, die ihm Besorgnis erregen. Hat Ende 1918 das Staatsexamen, März 1919 das Doktorexamen bestanden; das Arbeiten dazu fiel ihm schwer. Öfters Kopfschmerzen. Aber die zwei bestandenen Examina hätten ihm den Glauben an sich selbst wiedergegeben.

Die Halluzinose hat bei diesem Kranken ihren Höhepunkt bald nach dem Beginn und klingt langsam im Laufe einiger Monate ab. Das hervorstechendste Symptom sind wieder Phoneme, daneben steht die Angst, das Unbehagen, „eine Zeit scheußlicher Qualen“; das Benehmen bleibt dauernd geordnet, die Besonnenheit erhalten.

Sch. hört während der ganzen Zeit seine Gedanken nachsprechen, wochenlang, massenhaft; jedes Wort, das er denkt, wird wiederholt. Darüber hinaus gehen seine Halluzinationen nach keiner Richtung. Den Inhalt des Vernommenen erkennt er stets als seine Gedanken wieder, es sind niemals Befehle, Verbote, Bedrohungen, Beschimpfungen. Er hört nahezu ausschließlich indifferente Dinge, die ihm einfallen, nichtssagende Phrasen, „es schmeckt“, „Billett in die Hand nehmen“ (beim Betreten des Bahnhofs), „je ne crois pas“ usw.

Der Klang und der Tonfall der Stimmen, die er vernimmt, sind meist die seiner eigenen Sprache; aber daneben sind es

auch andere, hohe und dunkle Stimmen, öfter verschiedene zugleich, mitunter (wie auf dem Bahnhof in Lille) ganze Menschenmassen, welche einförmig wiederholen: Billett in die Hand nehmen. Aber auch dann sagen diese anderen Stimmen stets *seine* Gedanken.

Die Menschen, auf welche er das Aussprechen oder Nachsprechen seiner Gedanken projiziert, sind stets zufällig anwesende Personen (ein vorbeigehender Soldat, die Leute auf dem Bahnhof, auf der Straße). Dabei kommt ihm der Kontrast zwischen dem korrekten äußeren Benehmen dieser Leute und ihren scheinbaren Äußerungen stark zum Bewußtsein.

Erklärungswahnideen spielen nur eine geringe Rolle. Der Kranke berichtet, daß er anfangs an Beeinflussungen von außen gedacht habe, an „Stimmenhören aus Gedankenübertragung“, er wies auf die Analogie mit der Hypnose hin; dann hatte er geglaubt, es liege an der Akustik des Raumes, und er stellte Versuche in dieser Richtung an; später kamen ihm Zweifel, ob es nicht krankhaft sein könne. Aus diesem Grunde suchte er auch den Arzt auf, aber bei seiner Untersuchung im Januar 1916 bestand noch keine ganz sichere Einsicht.

Krankhafte Eigenbeziehung tritt bei diesem Kranken so wenig hervor wie bei dem vorigen.

Was Sch. wie eine Reihe ähnlicher in der Literatur beschriebener Kranker besonders charakterisiert, ist, daß er anscheinend niemals das Bewußtsein von der Übereinstimmung des Gehörten mit seinem eigenen Gedankeninhalt verliert, daß ferner das, was er hört, fast ausschließlich ganz indifferenten Inhalts ist und keine in Phoneme gekleideten Wahnvorstellungen darstellt etwa im Sinne der Verfolgung und Bedrohung oder der Beschimpfung, wozu bei dem ersten Fall bereits allerlei Anläufe erkennbar waren. Es liegt deshalb nahe, in Fällen wie hier das Vernehmen des eigenen Denkens als das Grundsymptom für die Mehrzahl der Erscheinungen anzusehen und solche Zustände von allem, was paranoisch heißt, zu trennen.

III. *Theodor Grj.*, geb. 1881, Arbeiter.

Sehr schwer belastet mit Geisteskrankheiten, Idiotie und Nervosität von Vaters Seite her. Ein Bruder starb in Anstalt, einer versuchte Selbstmord, verscholl später, ein dritter leidet an Anfällen.

Bis zum 15. Jahre alle paar Tage Bettnässen. 1904–1906 gedient. Mit 28 Jahren Sturz von einer Leiter, soll vier Tage wirr geredet haben. Seitdem „Anfälle“, in denen er gewalttätige Handlungen begeht, ohne nachher davon

zu wissen. Einmal in der Haft Erhängungsversuch. Viermal nach solchen Zuständen in der Klinik zu K. (1910—1912) mit der Diagnose pathologischer Rausch. Häufig Verstimmungen und Schwindelanfälle. Kopfschmerzen. Im Strafregistrauszug von 1904—1913 elf Strafen wegen Hausfriedensbruches, Widerstand usw. von drei Tagen bis sechs Monaten.

1914 ins Feld. Oktober 1915 nach Konflikt mit einem Unteroffizier ins Nervenlazarett. 1916 als d. u. entlassen. 1917 wieder eingezogen. Soll im Felde einmal blindlings um sich geschossen haben auf seine Kameraden. Ein andermal lautes Schreien vorn im Schützengraben. Noch einmal auf seine Truppen geschossen.

März 1917 Lues. Mitte September 1917 plötzlich linksseitige periphere Fazialislähmung. Bis 17. XI. 17 im Felde, alsdann ins Lazarett.

12. XII. 17 bis 30. VII. 18 in Greifswalder Nervenklinik.

Beschreibt selber seine Beschwerden: Dauernd Kopfschmerzen. Beim Marschieren Gefühl im Kopf, als sei eine dickflüssige Masse darin. Oft Schwindelgefühl. Bei plötzlichen Anreden Gefühl von Leere im Kopf. Wenn er angefahren wird, eine rasende Wut. Sieht er einen Vorgesetzten auf der Straße, dann ruft ihm eine innere Stimme zu, er müsse grüßen, er geht dann aber vorbei, ohne zu grüßen. Oft sage er das Gegenteil von dem, was er sagen wolle. Es reden „Stimmen“ auf ihn ein, er solle die Offiziere über den Haufen schießen, oder er solle sich erschießen oder er solle etwas in Brand stecken. Schwere ängstliche Träume. Durchschnittlich viermal täglich packe ihn eine grenzenlose Wut und Unruhe, etwa 15 Minuten lang. Öfters weine er ohne Grund. Ist in solchen Zuständen nicht selten aus seinen Stellungen und von der Arbeit fortgelaufen, ohne sonst Grund zu haben. Es bemächtigt sich seiner dann eine Niedergeschlagenheit, die er vergeblich abzuschütteln versuche, „der Bann löst sich nach 3—4 Stunden und ich erwache wie nach einem Traum“. Gegen Mitmenschen habe er Abneigung bis zum Ekel.

Linksseitige periphere Fazialislähmung. Wassermannsche Reaktion im Blut stark positiv. Sonst ohne Befund. Antilueticische Behandlung.

Viel Klagen über Kopfschmerzen. Tageweise verstimmt, etwa jede Woche einen Tag lang; dann zu Bett, mürrisch, ablehnend, leicht depressiv, trübe Gedanken über seine Lues. Spricht mit erregter Stimme bei Anrede.

Im März 1918 macht er zuerst Angaben über *Stimmenhören*: das erste Mal im Juni 1916 an der Somme, früher im Leben ganz bestimmt nie ähnliches; er war bei den Schanzarbeitern . . . „da bemerkte ich, daß es etwas auf sich haben müsse . . .; zuerst waren es bloß Gedanken, solche Angstgedanken, ich schob es auf die schlechte Stimmung . . ., nachher fing es immer deutlicher an zu sprechen“. „Es sprach, ich sollte die Offiziere über den Haufen schießen, ich sollte mir selber etwas antun.“ (Wer sprach?) „Diese Stimmen, die mir da immer zuflüsterten.“ Wurde im November 1916 bis zur Entlassung beurlaubt, hatte aber zu Hause noch monatelang keine Ruhe; ganz fort sei es nie gewesen, immer bei Erregung und bei Ermüdung kam es wieder. Ende Februar 1917 von neuem eingezogen. Nie ganz frei von Stimmen, aber es blieb leidlich bis Herbst 1917. Verschlimmerung Mitte Oktober 1917, als das Exerzieren anfang und der straffe Dienst. Nur 14 Tage im Felde.

25. III. 18. (Stimmen?) „Es spricht immer zu mir, zeitweise kann ich es unterdrücken . . ., ich soll fortlaufen, mich totschießen . . ., ich würde nicht wieder genesen, ich würde wahnsinnig werden . . . Es ist, als wenn jemand mir

das vorgesprochen hätte und ich müßte das nachsprechen, da sind die Gedanken von dem Zeug erfüllt, ich kann keine anderen Gedanken aufbringen . . . , ich habe dann nichts anderes im Kopf als das Zeug, das mir zugeflüstert wird . . . Dann ist mir, als wenn mich derjenige oder die Stimme auslachte: du bist ein Schafskopf, wenn du das nicht machst, oder ein Esel.“ (Ist es Hören?) „Nein, es ist im Kopf . . . die Stimme kommt nicht zu den Ohren herein . . . die ist hier vorn immer im Schädel.“ (Hört man es?) „Nein, das kann ich nicht behaupten; es ist als wenn einer sprechen täte und ich würde gezwungen das ihm nachzusprechen und darüber nachzudenken, was er gesagt hat . . . , hören will ich nicht sagen, ich vernehme das, oder fasse das, als wenn jemand das gesagt hätte und ich selbst darüber nachdenke, so ähnlich ist das . . . das spricht jemand zu mir, die Stimme kommt aber nicht zu den Ohren herein . . . , das ist direkt, als wenn er mir in den Kopf hineinsprechen möchte . . . die Stimme ist mir unbekannt.“ (Mehr Gedankenübertragung?) „Nein, ein direktes Vorsprechen . . . ich werde selbst manchmal darüber wütend, ich versuche dann andere Gedanken anzubringen, da sind dann 100 andere Stimmen wieder, die dagegen sprechen . . . , wenn ich mir den Vorsatz fasse, ich will das nicht tun, dann kommt es von allen Seiten, dann kommt es mir vor, als wenn mehrere zugleich sprechen.“ (Ist das unangenehm?) „Ja, da kann ich nicht leben und nicht sterben.“ Besprechen seines Tuns oder seiner Gedanken lehnt er entschieden ab.

18. IV. 18. Er habe jetzt mehr Ruhe, das Allgemeinbefinden und das „Sprechen“ haben sich gebessert. Könne wieder richtig auffassen. „Dann kommt es mir so vor, als wenn derjenige oder das, was da spricht, sich weiter entfernen täte . . . , erst kam es mir vor, als wenn derjenige dicht bei mir stände (zeigt auf sein rechtes Ohr) . . . Die Sprache findet sich gleich oben im Kopf, das kommt gar nicht zu den Ohren herein . . . Das findet sich nämlich mit einem Male gleich im Kopf.“ Hält sich viel abseits, geht allein spazieren.

7. V. 20. „Wenn ich Stimmen höre, ist mir, als ob mir jemand vorsprechen tut, oder mir einen Befehl gibt, z. B. ich soll mir das Leben nehmen . . . Die Stimme ist mir unbekannt, es kommt mir vor, als ob es ein energischer Mann ist . . . , er sagt du zu mir . . . , er spricht hochdeutsch . . . , es ist, als wenn er durch ein Loch im Schädel gleich in den Kopf hineinspricht. . . . Anfangs wußte ich nicht, was es war, und meinte, es wären meine Gedanken . . . Zuerst *klang* die Stimme nicht, da *waren* es meine Gedanken . . . Die Stimme kam mit der Zeit immer näher und wurde immer lauter; jetzt ist der Höhepunkt vorbei und die Stimme redet viel leiser, ferner und selterer.“ Im August 1916 sei solch ein Höhepunkt gewesen.

5. VI. Noch immer still für sich. Gedrückt, niedergeschlagen. Die Stimmen sind allmählich ganz verklungen. 22. VI. Hört seit einigen Wochen keine Stimmen mehr. Häufiger Wechsel in der Stimmung. Öfter Kopfschmerzen. Zeitweise unzugänglicher. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

30. VII. 20 entlassen. Weitere Nachrichten sind nicht zu erhalten gewesen.

Der psychopathisch erblich schwer belastete Kranke leidet seit langem an groben, auf Epilepsie hinweisenden Erscheinungen. Seine „Halluzinose“ beginnt im Felde, klingt langsam wieder ab, steigt von neuem an und verschwindet wiederum allmählich; Nachrichten und Beobachtungszeit erstrecken sich über zwei

Jahre. Anfangs erkannte der Kranke das, was er hörte, als seine eigenen Gedanken. Dann „kommen die Stimmen näher“. sie wurden lauter, flüsterten ihm etwas zu. Wenn das stärker auftritt, kann er „nicht leben und nicht sterben“. Allmählich werden es vorwiegend Aufforderungen, die Offiziere über den Haufen zu schießen, sich selber etwas anzutun, fortzulaufen: oder aber er wird ausgelacht, es heißt, er werde nicht wieder genesen, er werde wahnsinnig werden usf. Während der Beobachtungszeit tritt bei dem Kranken die Empfindung, daß das Vernommene seine eigenen Gedanken seien, ganz zurück: „es spricht“ zu ihm, es wird ihm zugeflüstert. Aber doch geht aus allen Angaben des im Ausdruck gewandten und gut beobachtenden Kranken hervor, daß ihm die in Frage kommenden Wahrnehmungen nicht etwas mit seinen sonstigen alltäglichen Wahrnehmungen in jeder Hinsicht Übereinstimmendes sind. Er spricht von „demjenigen oder der Stimme“. von „demjenigen oder dem, was“ da spricht. Auch die immer wiederkehrende vorsichtige Wendung, es sei „als ob“ einer spreche, „als wenn“ jemand ihm vorspreche usw., gehört dahin. Er bestreitet vor allem auf Befragen, daß es eigentlich Hören sei: „Hören will ich es nicht nennen“; er „vernehme“ das, er „fasse“ es; es kommt nichts zu den Ohren herein, es findet sich gleich im Kopf, als wenn es durch ein Loch im Schädel zu ihm spreche; d. h. die Berechtigung der Projektion nach außen ist ihm keineswegs über jeden Zweifel erhaben. Andererseits ist er sich nicht bewußt, unmittelbar seine Gedanken zu hören, vielmehr ist für sein Empfinden das Verhältnis eher umgekehrt: es ist ihm, als ob *er* nachsprechen oder nachdenken müsse, was er vernehme. Die „Stimme“ ist ihm ihrem Klange nach unbekannt; gelegentlich gibt er auf Befragen auch an, sie rede hochdeutsch und es müsse ein sehr energischer Mann *sein*.

IV. Franz Li., geb. Januar 1890.

Eine Tante schwermütig, angeblich infolge eines Unfalles; sonst nichts von Belastung bekannt.

1909 Abiturium. Bald danach „eine sehr fruchtbare Zeit“, viel künstlerische Pläne. Begann, ein Schauspiel zu schreiben. Zerwürfnisse mit der Mutter wurden nach seiner Angabe Anlaß zu einer Art Gemütskrankheit, es folgte eine Zeit von Willenshemmung. Kam dann davon ab. Studierte Philosophie. Begann philosophische Doktorarbeit. Fühlt sich schon seit längerem schlechter. Vor vier Monaten hypochondrische Befürchtungen, ließ vor zwei Monaten das Blut nach Wassermann untersuchen, glaubte Lues zu haben.

Seit einem Monat Schlafstörung. In den letzten Tagen kamen ihm die Komilitonen so wunderbar vor. Hatte Furcht vor Einbrechern, alles schien ihm verändert, glaubte, man wolle ihn vergiften. Nachts Angstzustände, ließ das Licht brennen. Er fühlte, daß die Zunge und die Glieder zuckten. Hatte seit dem 6. II. 14 die Vorstellung, daß sein Philosophieprofessor R. zu ihm sprach, und zwar sowohl zu Hause und im Bett, wie in den Seminarstunden, auch wenn er in Wirklichkeit gar nicht da war. Es war wie „eingebildete Stimmen“.

12. II. bis 18. III. 14 in der *Nervenlinik Greifswald*. Kommt auf Veranlassung seines Philosophielehrers. Es sei ihm, als wenn seine Gedanken von diesem beeinflußt würden. Er müsse das denken, was R. wolle, als wenn er sich in R.s Gedanken hineingelegt habe. Vor den Ohren höre er das bestimmt nicht, sondern im Kopf. „Es zuckt irgendwie in meinem Körper und ich verstehe darin die Worte des Geheimrats R. . . ., ganze Sätze höre ich so . . ., es sind mir diese Gedanken wie Fremdkörper.“ Das Stimmenhören ist ihm sehr unangenehm. Was er sagen will, hört er zweimal; in dem Moment, wo er etwas denkt, hört er es auch, manchmal die gleichgültigsten Dinge. Er hat dann das Gefühl, als ob seine Zähne und seine Zunge zuckten, als ob sie sprächen; er hört Klopfen im Zahn und in der Zunge, merkt es dann aber im Gehirn.

12. II. abends bereits sehr unruhig, ängstlich, drängt aus dem Bett, verlangt nach dem Arzt. Die Sache scheint ihm hier nicht richtig zu sein. Ruft in der folgenden Nacht laut: Macht euch bereit, hier wird ein Verbrechen vorbereitet. Bei Tage ruhig, still.

15. II. Hat sich rasch gebessert. Hat jetzt halbe Einsicht, wenigstens gutes Verständnis, aber eigenartig im Benehmen. Schildert seine Wahrnehmungen: „Es ist ein Zucken im Munde, genauer in der Zungenspitze, es ist ein Rhythmus . . ., ich dachte etwas und es zuckte dabei rhythmisch mit der Zungenspitze oder den Zähnen, vielleicht war es der Puls . . . und der Herr Geheimrat R. gab die Antwort, aber natürlich nicht laut, nicht irgendwie ohrenhaft . . . nicht Ton, es hat mit den Ohren nichts zu tun, sondern es ist das rhythmische Zucken mit dem Munde und der Gedanken selbst . . ., die mir bekannten Sprachbewegungen der Psychologie waren das nicht, denn die stehen ja im Belieben des einzelnen. Und das stand nicht in meinem Belieben, es war ein gleichmäßiger Rhythmus, aber das war wieder das Aussprechen der Gedanken.“ (Etwas gehört?) „Nein, einen Ton nicht, nur dieses Nervenzucken mit den Zähnen und der Zungenspitze . . . ich stehe in einer Verbindung mit R.“

18. II. In den letzten Tagen wieder weniger zugänglich, mehr ablehnend. Seit gestern freier. Spontan: „Die Uhr stört mich furchtbar, ich muß immer nach dem Takt sprechen.“ (Laut sprechen?) „Nein, leise, man denkt wahrscheinlich nach dem Takt.“ (Denken oder Sprechen?) „Das kann ich nicht so genau kontrollieren.“ (Und die Verbindung mit R.?) „Ganz selten komme ich noch auf den Gedanken, auszuprobieren, ob es noch geht . . . ab und zu geht es, ich stelle irgendeine Frage und bekomme Antwort . . ., ich habe Geheimrat R. aus der Uhr herausgehört.“ (Ist das Hören?) „Nein, ich glaube, Hören kann man das nicht nennen, denn ein Ton ist das ja nicht, es ist ein Denken in Sätzen, aber es ist doch mit dem Geräusch wieder verbunden, mit dem Zähneklappen und mit der Uhr.“

22. II. Ruhig, mehr Einsicht. 26. II. Gute Einsicht. Keine Stimmen mehr. Schlaf besser. Vollkommen geordnet.

4. III. Aus einer Niederschrift des Kranken: „Ich hatte am 6. II. in einer Vorlesung bei R. den Eindruck, daß R., während er über ein Thema sprach, sich gleichzeitig mit mir über ein ganz anderes Thema in der Weise unterhielt, daß mir seine unausgesprochenen Gedanken durch leichtes Aufeinanderklappen meiner Zähne verständlich wurde und daß ich durch ebensolches Klappen der Zähne antwortete. Jedes Aufeinanderklappen der Zähne entsprach einer Silbe; es kamen mir also auf diese Weise Sätze als von R. gedacht und an mich gerichtet zum Bewußtsein, ohne daß ich Stimmen, Töne oder überhaupt etwas hörte. Ebenso verhielt es sich mit meinen Antworten. Es waren gedachte Sätze, die ich nicht aussprach, sondern silbenweise mit den Zähnen in der angegebenen Weise klapperte . . .“ „Der Gedanke, daß das Sinnestäuschungen sein könnten, kam mir nicht, und ich bin noch jetzt nicht imstande, es als solche aufzufassen.“ — Das „Gespräch“ wurde zeitweise sinnlos und widerspruchsvoll. „Am 12. II. war das Zähneklappen auf offener Straße so krampfhaft . . ., daß ich es nicht wagen konnte, unter Menschen zu gehen.“ Um sich zu überzeugen, ob wirklich oder nicht wirklich, ging er damals zu R. in die Wohnung. In den ersten Tagen des Klinikaufenthaltes sei er überaus mißtrauisch gewesen, habe jedes Geräusch, jede Äußerung auf sich bezogen, bildete sich ein, an den Kranken würden Lustmorde verübt. Versuchte deshalb, die andern Kranken durch Blicke zu verständigen und zu beeinflussen, hielt Ansprachen. In den folgenden Tagen Vergiftungsfurcht. Währenddem Fortdauer der Gespräche mit R. „Das Zähneklappen wurde später durch das Herzklopfen, dann durch das Ticken der Wanduhr ersetzt.“ „Das Zwiegespräch hörte auf, es blieb nur noch ein zwangsweises Denken in Sätzen, das allmählich weniger zwingend wurde und schließlich aufhörte.“ Am Dienstag den 17. II. starker Blutandrang nach dem Kopf. „ich hatte gleichzeitig sehr heitere Phantasievorstellungen, so daß ich Mühe hatte, nicht laut zu lachen“.

14. III. In mehreren ausführlichen Unterredungen jetzt auffallend gute Krankheitseinsicht, zugänglich, nicht ablehnend oder mißtrauisch mehr. Beschäftigt sich mit seinem Fachstudium, unterhält sich. Gewicht von 53 auf 58 kg gestiegen.

18. III. 14 entlassen.

Hat dann weiterstudiert. Trat September 1914 als Kriegsfreiwilliger ein. drei Monate im Felde, dann Offizierskurs. Juli 1915 Offizier, als solcher wieder acht Monate im Felde. März 1916 Schußverletzung im Rücken. Danach sei er wieder ängstlich geworden. Hörte Stimmen, „diesmal waren es zum erstenmal wirklich Stimmen“, aus den Bäumen wurden ihm irgendwelche Anweisungen zugerufen. Lange Monate in Lazarettbehandlung wegen der Verwundung. Zwischendurch im Juni 1916 philosophisches Doktorexamen gemacht. Sollte Anfang 1917 wieder ins Feld. Erhob Einspruch, litt an Schlaflosigkeit, Apathie; hatte bei Anstrengungen wieder das „veitstanzähnliche Klappen mit den Zähnen, verbunden mit dem zwangsweisen Denken“.

14. IV. 1917 Untersuchung in der Nervenpoliklinik zu K.: habe im Felde 1916 Stimmen gehört, mit verstorbenen Personen gesprochen, Gedanken gehört, welche an Körperbewegungen haften. Es waren teils langweilige, teils verblüffende Stimmen, welche gleichzeitig mit dem Herzschlag und dem Puls in der Schläfe wahrnehmbar waren. Die langweiligen Stimmen sagten: Das ist es, das ist es, das ist es nicht usw.

Nach Beurlaubung und Entlassung (Dezember 1917) beendete er angeblich ohne Mühe seine Doktorarbeit und ließ sie drucken. Studierte Rechtsphilosophie, arbeitete weiter an seinem Drama, schrieb Gedichte, hielt öffentliche Vorträge, war als Redakteur tätig, hielt aber nirgends recht aus, verbrauchte seine Barmittel, ging mehr seinen Neigungen nach, wollte nur eine Stellung annehmen, die seinen Fähigkeiten entspreche, ist reizbar, empfindlich, mißtrauisch, anspruchsvoll, macht gern große Anschaffungen und fällt seinen Angehörigen sehr zur Last.

12. X. 20. Stellt sich vor. Äußerlich nicht grob auffallend. Gibt gut Auskunft, hat aber offenbar wenig Interesse für seine Krankheit. Habe auch jetzt noch das überraschende Empfinden, „als wenn irgendein fernes Bewußtsein auf mich einwirkt und ich dann etwas denke, was nicht mein eigener Gedanke ist . . . es kommt zuweilen sogar erschreckend . . . es sind Einwirkungen eines fremden Bewußtseins“. Er fühle sich nicht so leistungsfähig wie früher, namentlich wie 1909–1910.

Das Symptomenbild der hier anfangs nur etwa 10 Tage dauernden akuten Halluzinose ist wesentlich komplizierter als die vorausgehenden. Auf der akuten Höhe treten allerlei Wahngelbilde hervor; auch gesteigerte Eigenbeziehung spielt eine Rolle. Vor allem aber gesellen sich hinzu mannigfache „Sensationen“, die wieder für den Kranken in engem Zusammenhang mit seinen Halluzinationen stehen. Einigemal gibt er an: es zuckt irgendwo in seinem Körper, oder: die Glieder zucken; sonst heißt es stets bestimmt: die Zunge zuckt, es zuckt im Munde, genauer in der Zungenspitze oder in den Zähnen, und zwar rhythmisch, es ist ein Zähneklappen usw. Der psychologisch geschulte Kranke lehnte sowohl während der akuten Zeit wie nachher ab, daß es die bekannten Sprachinnervationsbewegungen seien. Er empfindet es als ein taktmäßiges Zucken oder Klappen, jedes Zucken entspricht einer ganzen Silbe. Das unterscheidet seine Empfindungen wesentlich von *Crumers* „Halluzinationen im Muskelsinn“; es kommt hinzu, daß später das Zähneklappen durch das Klopfen des Pulses und sogar durch das Ticken einer Uhr im Zimmer abgelöst wird.

Einen Teil des Vernommenen erkennt auch dieser Kranke ohne weiteres als einfache Wiederholungen seines Gedankeninhaltes an: alles, was er sagen will, hört er zweimal; wenn er etwas denkt, hört er es auch in dem gleichen Moment; beim Abklingen des halluzinatorischen Zustandes nennt er die Erscheinung nur noch „zwangsweises Denken in Sätzen“. Schon vorher spricht er von einem Denken in Sätzen oder von gedachten Sätzen.

Einem anderen Teil steht der Kranke fremder gegenüber, es sind ihm Worte, Gedanken, Beeinflussungen (das gilt einander gleich) eines bestimmten akademischen Lehrers R. Er stellt irgendeine Frage an R. aus der Entfernung und bekommt Antwort. R. unterhält sich mit ihm und teilt ihm seine unausgesprochenen Gedanken mit. R.s Gedanken kommen ihm auf diese Weise zum Bewußtsein, überall, wo er sich befindet, spricht R. zu ihm. Er *muß* denken, was R. will, und diese Gedanken sind ihm wie Fremdkörper. Selberdenken, Sprechen, Hören, Denkenmüssen gehen ihm offenbar ohne scharfe Grenzen ineinander über. Insbesondere ist das, was er vielfach schlechthin „Hören“ nennt, für ihn nicht Hören im gewöhnlichen Sinn; das gibt er immer wieder auf Befragen bestimmt an: „Hören ist es nicht, denn ein Ton ist es ja nicht“, es ist vielmehr ohne Ton und ohne daß er überhaupt etwas hört: er „hört“ es bestimmt nicht vor den Ohren, sondern im Kopf, es sind „wie eingebildete Stimmen“, es ist nicht „irgendwie ohrenhaft“, es hat mit den Ohren nichts zu tun; d. h. auch Li. projiziert seine Wahrnehmungen nicht nach außen, er bedient sich nur gern der Bezeichnung Hören, obwohl er sich jedesmal rasch klar wird, daß das nicht präzise ist. Inhaltlich sind es zum Teil die gleichgültigsten Dinge, zeitweise ist es sinnlos und widerspruchsvoll.

Sehr eng ist dabei dauernd die Verknüpfung des Gedankenhörens usw. mit den angeführten Sensationen, namentlich in Zunge und Mund. Li. denkt, und er fühlt es zugleich in der Zunge oder den Zähnen rhythmisch zucken, das Denken ist mit dem Geräusch, dem Zähneklappen, verbunden; das Denken *ist* ihm direkt ein rhythmisches Zucken mit dem Munde; es ist dann, als ob Zunge und Zähne sprechen, aber er hört es im Gehirn. Auch die Antworten von R. vernimmt er in dem Zucken, R. macht ihm seine Gedanken durch leichtes Aufeinanderklappen der Zähne (des Li.) verständlich und er antwortet ebenso.

Eine andere solche Verknüpfung besteht aber zugleich mit dem Hören des Tickens einer Wanduhr im Zimmer: sein Denken ist mit dem Zähneklappen *oder* mit der Uhr verbunden, er hört sprechen aus der Uhr heraus und muß immer im Takt der Uhr leise sprechen oder denken.

Die *klinische Stellung* der Fälle ist schwerlich einheitlich. III (Grj.) ist ein schwer degenerierter Psychopath, der neben allerlei anderem an Epilepsie

erinnernde Züge hat und möglicherweise an Epilepsie leidet. Daß seine Halluzinosen nicht epileptische Dämmerzustände und überhaupt nicht epileptische Äquivalente sind, dürfte außer Zweifel stehen, ebenso daß sie nicht Erscheinungen einer aufgelagerten Krankheit (etwa einer *Dementia praecox*) darstellen; vielmehr werden sie zu gelten haben als Exazerbationen seiner psychopathischen Anlage, d. h. als Degenerationspsychosen [vgl. *Willige*¹⁾ und *Chotzen*²⁾]; seine Infektion mit Lues fällt erst acht Monate nach Beginn der Erkrankung.

I (Zi.) ist gleichfalls ein Psychopath, und auch seine langgestreckte Halluzinose wird dem degenerativen Irresein zuzurechnen sein.

Bei II (Sch.) ist eine degenerative Grundlage nicht nachweisbar; das völlige Ausheilen mit ausgezeichneter Krankheitseinsicht, das Freibleiben seit fünf Jahren, zusammen mit dem Fehlen aller sonstigen spezifischen oder charakteristischen psychotischen Züge läßt bei ihm zum mindesten eine *Dementia praecox*, an die zu denken wäre, ausschließen.

Am ehesten als *Dementia praecox* zu deuten ist IV (Li.) mit seinem langen Vorläuferstadium, den eigenartigen „Sensationen“, den als „motorisch“ deutbaren Zügen und der verdächtigen Weiterentwicklung.

Daß halluzinoseartige Bilder im Beginn und in akuten Phasen der *Dementia praecox* nichts seltenes sind, wird von vielen Seiten gelehrt. Daß sie in recht reiner Ausbildung auch in diesem oder jenem Verlaufsabschnitt einer manisch-depressiven Erkrankung vorkommen, läßt sich feststellen³⁾. *Marcel* spricht davon, daß zwei seiner Fälle von Halluzinose „mit Paralyse kompliziert“ waren, und den Ausgang von Halluzinose in Paralyse erwähnen sowohl *Wernicke* wie *Bonhoeffer*⁴⁾. Daß Halluzinosen als „symptomatische Psychosen“ bei Herzleiden, Urämie und Diabetes sich entwickeln können, führt gleichfalls *Bonhoeffer*⁵⁾ an, ebenso neuerdings *Kleist* bei Influenza⁶⁾.

Das an den mitgeteilten Beobachtungen zunächst und in erster Linie hier interessierende Symptom ist das *Gedankenlautwerden* [*A. Cramer*⁷⁾]. Wir treffen es bei den vier Kranken verschieden rein und verschieden leicht erkennbar; verschieden rein auch zu verschiedenen Zeiten des Krankheitsverlaufs.

III (Sch.) hört wochenlang jedes Wort, das er spricht, wiederholen, er vernimmt akustisch seine Gedanken und erkennt stets darin seinen eigenen Gedankeninhalt wieder. Der Inhalt des Gehörten ist vorwiegend indifferent, zufällig. Nach Tonfall und Klang ist es, wie er angibt, seine eigene Stimme, die er vernimmt. Als Erklärungsideen tauchen Zweifel

¹⁾ *Willige*, Arch. f. Psych. 54 (1914), S. 167.

²⁾ *Chotzen*, Zentrabl. f. Nervenheilk. 29, S. 131.

³⁾ *Schröder*, l. c. 1920, S. 7.

⁴⁾ *Bonhoeffer*, l. c. S. 194.

⁵⁾ *Bonhoeffer*, Handbuch der Psychiatrie, herausgeb. von *Aschaffenburg*. Spez. Teil III, 1912.

⁶⁾ *Kleist*, Influenzapsychosen, Berlin, Springer 1920, S. 12.

⁷⁾ *A. Cramer*, Die Halluzinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken. Freiburg 1889.

auf, es könne sich um Gedankenübertragung oder etwas Ähnliches handeln.

I berichtet, daß ihm im Beginn jedes Wort, das er las, nachgelesen wurde; er hört, was er denkt, laut und deutlich, in seinem Heimatdialekt nachsprechen, vorsprechen oder zurückantworten. In ruhigeren Zeiten seiner Krankheit bleibt er sich bewußt, daß es seine eigenen Gedanken sind, die er vernimmt. Aber sehr häufig, namentlich in Erregungszuständen, ist es *jemand*, der spricht, sind es die Pfleger, Mitkranke, Kameraden, Vorgesetzte, die er in deren Tonfall und Sprechweise ihm etwas zurufen hört. Dieses Projizieren auf die Umgebung ist, deutlich erkennbar, abhängig von der Intensität der sonstigen Krankheitserrscheinungen; er spricht zeitweise auch von „Stimmen.“

IV hört zum Teil ganz gleichgültige oder sinnlose Bemerkungen, zum Teil zusammenhängende Unterredungen. Er ist sich bei vielem bewußt, daß es einfache Wiederholungen seiner Gedankengänge sind. Was er denkt, hört er in dem gleichen Moment; was er sagen will, hört er zweimal. Zu anderen Zeiten sind die Gedanken, die er vernimmt, für ihn die seines Philosophielehrers. Er muß denken, was dieser will.

III schließlich hat, wie er nachträglich angibt, in der ersten Zeit das Gehörte als seine eigenen Gedanken wiedererkannt: während der klinischen Beobachtung sind es *andere*, die zu ihm sprechen, die ihm zuflüstern, und seine Stellungnahme zu dem Vernommenen ist sogar umgekehrt die, daß er glaubt, seinerseits nachdenken und nachsprechen zu müssen, was er von anderen zu vernehmen vermeint. Die gehörten Stimmen sind ihm ihrem Klange nach unbekannt; es sind zumeist Anforderungen, sich oder anderen etwas anzutun.

Einen besonderen, bei solchen Kranken auch sonst häufigen Inhalt hat ein Teil der Stimmen bei I: er hört nicht unmittelbar Wiederholungen des ihm bewußten eigenen Denkens und Wollens, sondern abfällige Kritiken darüber: „sie“ machen Bemerkungen zu seinen Gedanken, oder „sie“ sagen das Gegenteil von dem, was er denkt.

Aus dem Gedankenlautwerden ist bei allen vier Kranken mit erheblicher Wahrscheinlichkeit ihr gesamtes „Stimmenhören“ herzuleiten. Verschieden ist nur die Stellung, welche sie im einzelnen selber dazu nehmen; und diese Stellungnahme wiederum sehen wir weitgehend abhängig von dem jeweiligen psychischen Gesamtzustand, in erster Linie davon, ob ihnen

gerade ein ruhiges, besonnenes Urteilen möglich ist oder nicht. Am deutlichsten verfolgen läßt sich das bei dem Projizieren der Stimmen auf die Umgebung, bzw. auf nicht anwesende oder unbekannte Personen. Aber auch vieles andere an den Stimmen, ihr Ton, ihre Klangfarbe, ihre Intensität, der Grad ihrer Anerkennung durch den Kranken als sein Gedankeninhalt ist nur Beiwerk, Umkleidung, die wir fortwährend wechseln sehen.

*Wernicke*¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß bereits von *Cramer* und dann ebenso von fast allen seinen Nachfolgern das Symptom „Gedankenlautwerden“ zu weit gefaßt worden ist, daß es in dieser weiten Fassung den Wert eines einheitlichen Elementarsymptoms nicht besitzt und daß immer erst besondere Erklärungen für die Entstehung im Einzelfalle nötig sind; so wird z. B. als Gedankenlautwerden recht häufig auch die bloße Erklärungswahnvorstellung der Kranken bezeichnet für ihre Annahme, daß ihre Gedanken laut, d. h. gehört werden, ohne daß sie davon etwas vernehmen (vgl. *Störring*, der ein halluzinatorisches und ein wahnhaftes Gedankenlautwerden unterscheidet).

Für *Wernicke* ist Gedankenlautwerden nur dann vorhanden, wenn dem Kranken die von ihm als solche anerkannten eigenen Gedanken laut ertönen, etwa beim Lesen oder Schreiben²⁾. Jedoch diesen engen Sinn hat für die Mehrzahl der Psychiater der Begriff nicht; deshalb könnte es sich empfehlen, das halluzinatorische, in *Wernickes* Umschreibung echte Gedankenlautwerden „Gedanken hören“ oder „Denken hören“ zu nennen und es damit scharf abzugrenzen von dem wahnhaften Gedankenlautwerden, das nichts als eine Erklärungswahnvorstellung für den Inhalt eines besonders gerichteten Beziehungswahns ist und das keinerlei halluzinatorische Elemente enthält. Wie alle Elementarsymptome, erscheinen am Krankenbett beide selten rein, vielmehr meist weitergebildet, gemischt mit anderen Symptomen und von den Kranken verarbeitet. Eine solche Weiterbildung und Verarbeitung des „Denkenhörens“ sind die bei unseren Kranken in Betracht kommenden „Stimmen“.

1) *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie 1900, S. 127, 132, 335.

2) *Wernickes* Vermutung, daß das Gedankenlautwerden in dem engen, von ihm verstandenen Sinne eine besonders schwere und verhängnisvolle Bedeutung beanspruche, werden wir nicht mehr beipflichten können, nachdem wir wissen, daß das Symptom gerade bei degenerativen heilbaren Psychosen vielfach auftritt und daß es bei der akuten Alkoholhalluzinose eine häufige Erscheinung ist.

Nun lehren uns aber gewisse, immer wiederkehrende Äußerungen aller unserer Kranken, daß auch das „Denkenhören“, das Gedankenlautwerden in *Wernickes* Sinn, noch keine letzte, elementare Erscheinung darstellt. „Hören“ ist bei ihnen bereits eine Erklärung, eine Deutung, eine den Kranken offenbar sehr naheliegende und deshalb gern gewählte, aber ungenaue Bezeichnung für einen Wahrnehmungsvorgang, für welchen unsere Sprache kein geläufigeres Wort hat. Der Kranke I gibt einmal an, er höre die Stimmen „in seinem eigenen Kopf“. III erklärt, es sei ihm, „als ob es spreche“, es sei aber eigentlich kein Hören; er nennt es auf Befragen ein Vernehmen, ein Fassen; es kommt nicht zu den Ohren hinein. Und IV macht immer wieder Angaben nach der Richtung, daß Denken, Sprechen und Hören für ihn ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen; das „Gehörte“ ist ihm „nicht ohrenhaft“, es ist kein Ton, es hat mit den Ohren nichts zu tun, er vernimmt es *im* Kopf; beim Abklingen der Erscheinung ist es ihm nur noch ein zwangsweises „Denken“, und bereits vorher sind ihm die Gedanken des R. wie Fremdkörper. Das bedeutet nicht mißverständlich, daß die Kranken zu Zeiten, in denen sie sich und anderen besonnen Rechenschaft geben können, das, was sie oft leichthin Sprechenhören nennen, doch als etwas dem Denken viel näher Stehendes, mit dem gewöhnlichen Hören nicht Identisches empfinden, daß sie es, anders wie gewöhnliche Gehörswahrnehmungen, in ihren eigenen Kopf lokalisieren, es als „nicht ohrenhaft“, nicht tönend, nur als ein Vernehmen oder Fassen bezeichnen und ihre Benennung rasch zwischen Denken, Hören und Selbersprechen wechseln lassen; auch die häufige vorsichtige Wendung: „als ob“, „als wenn“ es spricht usw., weist darauf hin¹⁾.

Wir können daraus entnehmen, daß auch bereits das Denkenhören bei derart halluzinierenden Kranken ein psychischer Komplex ist, zum mindesten schon allerlei nicht immer gleiche Erklärungsvorstellungen enthält, und daß ihm als elementare Erscheinung zugrunde liegt das Wahrnehmen, das Bewußtwerden des eigenen Denkens, genauer des eigenen In-Worten-Denkens; das ist aber ein Vorgang, den der Gesunde nicht kennt oder den er an sich höchstens in Zuständen

¹⁾ Weitere Beispiele für diesen Als-ob-Charakter sehr vieler Halluzinationen überhaupt s. *Schröder*, Von den Halluzinationen, *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* Bd. 37, 1915.

ängstlicher Spannung gelegentlich und andeutungsweise beobachten kann. Daß der Kranke es Hören, Gesprochenwerden, dann Nachsprechen, Mitsprechen nennt, ist bereits ein weiterer Schritt, eine Fortbildung zu einer zusammengesetzten Erscheinung. Je nachdem dieser Schritt nur unvollständig oder aber vollständig getan wird, sehen wir die in den angeführten Krankengeschichten mit Beispielen belegten verschiedenen Abstufungen vom voll erkannten echoartigen Wiederholen hören der eigenen Gedanken, über das Wahrnehmen, „als ob“ gesprochen werde, zum Vernehmen, „daß“ gesprochen wird, und schließlich zum Projizieren des „Gehörten“ auf bestimmte Personen. In anderer Beziehung geschieht vielfach gleichzeitig eine Abwandlung insofern, als die Kranken zunächst das Vernommene als eigenen Gedankeninhalt anerkennen, dann das Gegenteil oder Kritiken ihres jeweilig Gedachten hören und schließlich dem vermeintlich Gehörten fremd gegenüberstehen.

In Fällen wie den hier angeführten läßt sich bei eingehender Prüfung in ruhigeren Zeiten von den Kranken stets in Erfahrung bringen, daß das Stimmenhören ihnen nicht gleichbedeutend mit gewöhnlichen Gehörswahrnehmungen ist: erst unter dem Einfluß stärkerer Angst und Erregung geht ihnen das Urteil darüber häufig verloren. Regelmäßiger treffen wir das auf dem Höhepunkt der hier nicht mit neuen Beispielen belegten akuten Alkoholhalluzinose und ganz besonders, wenn auch wohl nicht ausschließlich, in denjenigen, meist perakuten Fällen, welche mehr oder weniger Übergangs- (Misch-) fälle zum Delirium tremens alcoholicum darstellen. Bei ihnen hat dann das akustisch Wahrgenommene in keiner Hinsicht mehr für den Kranken einen „Als-ob-Charakter“, vielmehr vollen Wirklichkeitswert, gradeso wie die szenenhaften Erlebnisse im Delirium.

Ein gutes Beispiel dafür ist ein 39-jähriger Schriftsetzer Sol., der seit etwa 18 Jahren stark trinkt (Schnaps). Er erkrankt ziemlich plötzlich, sieht zunächst allerlei Zeichen, einen Ring an einem Bindfaden, eine Mütze, verschiedene Gestalten hinter der Gardine; dann hört er massenhaft Schimpfworte und Bedrohungen, ein Kollege ist „geradezu erfinderisch in den gemeinsten Worten und Vorwürfen“. Er bleibt dabei geordnet und orientiert; aber starkes Schwitzen, Tremor, Eiweiß im Urin. Dauer vier Tage, dann fällt es ihm über Nacht „wie Schuppen von den Augen“. Dieser Kranke gibt zwei Tage nach Ende seiner akuten Halluzinose bei einer Unterredung spontan an: „Die Stimmen sind zu prägnant. Jeder einzelne ist genau zu erkennen mit seinen Einzelheiten. Ich weiß gar nicht, wie das möglich ist, so etwas gibt ein Traum gar nicht her.“

Jeder Mensch hat doch seine Eigenheiten in der Sprache, einen Zungenfehler oder so etwas: das war alles ganz genau, haargenau; so recht klangvoll, laut und deutlich, laut und natürlich . . . Wunderhübsche Melodien dazu . . . Man kann das gar nicht Stimmen nennen, das ist eine vollständige Unterhaltung, wie wenn jemand spricht. Es war nicht täuschend, es war direkt Tatsache.“

Nach dem Gesagten kann es nicht zweifelhaft sein, daß ein solches Leibhaftigwerden von Sinnestäuschungen, deren Entstehen auf das Denkenhören (Gedankenlautwerden) zurückzuführen ist, durch das Hinzukommen *anderer* psychotischer Elemente erklärt werden muß, wie lebhafter Angst mit ihrer Neigung zu Beeinträchtigung des Urteils, durch die deliranten Denk- und Auffassungsstörungen und wahrscheinlich noch durch manches andere mehr.

Summarisches Fragen des Arztes nach Gehörstäuschungen schlechthin läßt oft das Erkennen der hier angeführten Besonderheiten von akustischen Halluzinationen übersehen und trägt dazu bei, den Untersucher in seinem Glauben von der Häufigkeit voll leibhaftiger Sinnestäuschungen zu bestärken. Hält man seine eigene Kritik wach und weckt die der Kranken, so überzeugt man sich bald, daß tatsächlich Sinnestäuschungen vom vollen Charakter der Sinneswahrnehmungen sehr selten sind, so daß man schon lange suchen muß, bis man einmal einen Halluzinanten findet, welcher dem in Lehrbüchern und Kompendien gern beschriebenen Typus entspricht; am häufigsten sind das noch Alkoholhalluzinanten wie der oben angeführte. Mir sind andere seit vielen Jahren nicht mehr vorgekommen; ich sehe dabei ab vom Delirieren (s. später).

Die Zurückführung von Sinnestäuschungen, hier insbesondere der akustischen, auf einfachere Störungen hilft nicht unmittelbar ihr Wesen erklären, gibt höchstens brauchbares oder notwendiges Material dazu. Als Erklärungsversuch für das Zustandekommen des Denkenhörens, des akustischen Wahrnehmens des nur Gedachten oder Vorgestellten ist herangezogen worden eine besondere funktionelle Störung des linken Schläfenlappens (*Wernicke*), eine Übererregbarkeit der Klang- und Wortklangsphäre (*Bonhoeffer*) oder aber die Wirkung umschriebener pathologischer Prozesse in der Hirnrinde, welche einzelne oder ganze Gruppen von Erinnerungsbildern erregen und den so außerhalb der Kette der Assoziationen entstandenen Erregungen das Gepräge des Fremdartigen geben, welches sonst nur peripher angeregte Sinnesempfindungen geben [*Grashey*¹⁾]. Alle solche lokalisatorischen Erklärungsversuche werden heute kaum noch Anspruch auf Gültigkeit machen können. Nicht zu umgehen wird jedoch eine Annahme sein, von der schon vielfach in ähnlicher Weise Gebrauch gemacht worden ist (*Charcot*, *Wernicke*, *Bonhöffer* u. a.), das ist die Annahme,

¹⁾ *Grashey*, Über Halluzinationen, Münch. med. Woch. 1893, S. 153.

daß Menschen, welche an Gedankenlautwerden erkranken, entweder dauernd auf Grund individueller Anlage oder mindestens in pathologischen Zeiten mehr wie andere oder mehr wie sonst sprachlich, in Worten denken.

Von dem Typus akustischer, auf Denken-Wahrnehmen sich aufbauender Sinnestäuschungen, wie wir sie in den beschriebenen Fällen das Krankheitsbild beherrschend angetroffen haben, wie sie aber auch als Teilerscheinung bei weit komplizierteren psychotischen Zuständen häufig sind, ist zu unterscheiden eine andere Erscheinungsreihe, welche auch vielfach zunächst als „Stimmenhören“ imponiert, um so mehr als beide Reihen zusammen vorkommen und sich gegenseitig in ihrem Endresultat verstärken können. Diese zweite Erscheinungsreihe gut zu beobachten und zu studieren geben u. a. gewisse im vierten und fünften Lebensjahrzehnt nicht seltene ängstlich-(depressiv-)paranoische Zustände Gelegenheit, da es sich auch bei ihnen, wie bei den Halluzinosen der geschilderten Art, um besonnene, leicht explorierbare Kranke handelt.

Es sind das Kranke, welche immer wieder angeben, sie würden verdächtigt, es werde darüber gesprochen, daß sie gestohlen hätten, daß sie unzüchtig lebten, ein uneheliches Kind hätten, daß man die Polizei benachrichtigen wolle; es fallen neidische Worte, sie vernehmen Munkelien, fortwährende Sticheleien, Stimmen und Gerede; direkt sagt es ihnen niemand, die Leute sprechen so unter sich, ihr Name wird nicht genannt, aber es geht auf sie, sie merken es den Leuten an, sie fühlen es heraus. Oder die Kranken klagen: „Wo zwei Leute zusammenstehen, sprechen sie über mich und zeigen mit Fingern auf mich“, „die Kameraden spaßen und ich ziehe mir zu, was sie sprechen“, „ins Gesicht sind sie stets freundlich, aber hinter dem Rücken sticheln und verleumden sie“. Sie „hören ganz deutlich“ die Gespräche der anderen über sie, von der Treppe her, vom Korridor aus, es sind Frauen auf dem Flur, die Pfleger am anderen Ende des Saales usw.; nachts, aber auch bei Tage hören sie oben oder im Vorzimmer ihre Angehörigen reden, hören ihre Stimmen durch die Decke, ohne ganz genau zu verstehen, was sie sagen; sie vernehmen ihr lautes Weinen, das Schreien der Kinder vor Hunger oder vor Angst usf.

Von den „Stimmen“ der Kranken mit dem Halluzinosekomplex unterscheiden sich die hier in Betracht kommenden Wahrnehmungen, wenn man sie sich genauer schildern läßt, schon äußerlich dadurch, daß sie nicht oder nur ungenau

sprachlich formuliert sind; die Kranken vermögen nicht so bestimmt wie jene die vernommenen Zurufe oder Sätze Wort für Wort anzugeben und nach Tonfall, Stärke und Richtung zu beschreiben; sie kommen ferner niemals darauf, auch im Beginn und beim Abklingen nicht, daß es ihre eigenen Gedanken seien, die da laut wiederholt würden. Das Vernommene hat bei ihnen stets zum Inhalt die sie gerade beschäftigenden lebhaften Angstvorstellungen und Befürchtungen, in anderen Fällen auch Selbstvorwürfe; es sind dagegen niemals die bei der Halluzinose oft lange Zeit im Vordergrund stehenden Wiederholungen von gedachten Worten oder Sätzen ganz indifferenten Inhaltes bzw. das Mit- und Nachsprechen beim Lesen und Schreiben. Die Kranken sind überzeugt von der Tatsache, sie glauben zu vernehmen, sie vernehmen, *daß* über sie in bestimmtem Sinne gesprochen wird, können aber nicht genau angeben, in welcher Form, in welchem Tonfall und von wem. Das „Halluzinieren“ ist in diesem Falle nicht zurückführbar auf die Erscheinung des Gedankenlautwerdens bzw. auf sein Grundelement, das wörtliche Wahrnehmen des eigenen Denkens: vielmehr kommt als elementare Störung, welche die Täuschung des Wahrnehmens hervorruft oder in erster Linie begünstigt, der allgemeine ängstliche Beziehungswahn in Betracht. Die Kranken hören die Bemerkungen aus tatsächlich in der Entfernung geführten Gesprächen, aus Geräuschen u. a. heraus und sie gestalten den Inhalt nach Maßgabe ihres Beziehungswahnes. Insofern stehen auch diese Täuschungen zu einem guten Teil den als Unterart der Halluzinationen geltenden Illusionen näher.

Auch hier handelt es sich wieder nur um einen Typus. Mischungen beider geschilderten Arten des „Stimmenhörens“ sind wahrscheinlich nicht selten; insonderheit spielt in recht vielen Fällen von akuter *Alkoholhalluzinose* für die Gestaltung des Inhaltes der Stimmen auch der Beziehungswahn eine beträchtliche Rolle.

Über einen dritten Typ des (u. a. auch akustischen) Halluzinierens in Delirien wird noch die Rede sein.

Die akustischen Sinnestäuschungen der Kranken mit dem Halluzinosekomplex sind zum allergrößten Teil keine *echten* Halluzinationen im Sinne der Autoren. Nur zu gewissen, auch sonst klinisch andersartigen Zeiten (meist Erregungen) be-

kommen die Täuschungen für den Kranken Leibhaftigkeitswert; es müssen also erst noch andere psychotische Erscheinungen hinzutreten, bzw. die vorhandenen sich steigern, damit das der Fall wird. Was echte Halluzinationen sind oder sein sollen, ist oft definiert worden. Nach *Hagen*¹⁾ sind sie das leibhaftige Erscheinen eines subjektiv entstandenen Bildes in gleicher Geltung mit wirklichen Sinnesempfindungen. Bei *W. Specht*²⁾ heißt es: jemand halluziniert, das bedeutet, jemand hört und sieht, wie wir hören, sehen usw., bei *Goldstein*³⁾: echte Halluzinationen unterscheiden sich subjektiv von den Wahrnehmungen durch nichts. Diese den „echten“ Halluzinationen zugesprochenen Eigenschaften besitzen, wie wir sahen, die Sinnestäuschungen unserer Kranken höchstens vorübergehend einmal. Also handelt es sich, wie man seit langem zu sagen pflegt, bei ihnen um *Pseudohalluzinationen*, nicht um wahre Halluzinationen. Stellt man sich streng auf diesen Standpunkt, dann sind überhaupt Halluzinationen seltene Gebilde; denn nicht nur in den Halluzinosezuständen, sondern auch sonst gleichen bei der überwiegenden Mehrzahl der psychisch Kranken und Abnormen ihre Sinnestäuschungen durchaus nicht in jeder Beziehung ihren normalen Wahrnehmungen, wie die lehrbuchmäßige Definition verlangt. Davon kann jeder bei genauerem Nachfragen sich leicht überzeugen.

Der Begriff Halluzination in dem heut üblichen Sinne ist, wie ein Blick in die Literatur lehrt, noch nicht sehr alt. *Alucinari* (verwandt mit *ἀλύνειν* = unstät sein, irren, vor Freude und Schmerz außer sich sein) braucht *Cicero* im Sinne von: gedankenlos ins Blaue hinein reden, schwatzen oder handeln, sich gedankenlos gehen lassen, träumen, faseln; *alucinatio* oder *halucinatio* bedeutet dementsprechend bei *Seneca* das gedankenlose Reden, die Faselei, Träumerei⁴⁾. *H. D. Gaubius* (1787) reiht die *alucinatio* unter den *Visus symptomata*; sie beruht nach ihm zumeist auf Fehlern der verschiedenen Teile des Auges, durch welche die Lage, die Bewegung, die Gestalt oder die Substanz des Auges gestört wird; derartige, nach ihm oft sehr wunderbare Täuschungen werden namentlich durch spasmodische, paralytische, sowie die Augenmuskeln, die Retina,

¹⁾ *Hagen*, Zur Theorie der Halluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 25, 1868.

²⁾ *W. Specht*, Wahrnehmung und Halluzination. Leipzig u. Berlin 1914.

³⁾ *Goldstein*, Die Halluzination. Wiesbaden 1912.

⁴⁾ Nach *Georges*, Lateinisches Handwörterbuch.

die Sehnerven und das Gehirn betreffende Übel hervorgerufen. In seinen klinischen Vorträgen über Geisteskrankheiten schreibt *Guislain* 1854¹⁾: „Man bedient sich seit langem des Wortes Halluzination, um diejenigen Geistesstörungen anzudeuten, welche in Sprüngen der Einbildungskraft bestehen²⁾, ohne damit stets einen gut definierten Begriff zu verbinden; *Esquirol* war der erste, welcher diesen Begriff deutlich zu fassen glaubte, indem er ihn zur Bezeichnung von Sensationen gebrauchte, „die durch die Einbildungskraft (!) erzeugt werden“. *Esquirol*³⁾ selbst führt (1834) historisch an, daß *Sagard* Halluzinationen die falschen Vorstellungen nennt, daß *Linné* sie in die erste Klasse der Krankheiten der Einbildungskraft bringt und daß *Darwin* und nach ihm alle englischen Ärzte mit dem Namen Halluzination ein partielles délire (das bedeutet nach dem französischen Sprachgebrauch das Vorhandensein von Wahnvorstellungen) benennt, welches nur *einen* Sinn befällt. Es heißt dann bei *Esquirol*: „Ein Mensch, der die feste Überzeugung einer wirklich empfungenen Empfindung hat, und zwar dann, wenn kein äußerer Gegenstand sich in der Umgebung seiner Sinne befindet, der diese Empfindung erregen könnte, ein solcher Mensch hat Halluzinationen.“

Es ist also offenbar *Esquirol*, der in der Literatur den Begriff Halluzinationen geprägt hat, und auf seine Prägung stützt sich seit bald einem Jahrhundert die Lehre von den Sinnes-täuschungen; *Esquirol* schreibt selber: „Es fehlte eine genetische Bezeichnung, ich habe das Wort Halluzination vorgeschlagen.“ Das Wort, das er wählte, war alt, aber bis dahin in einem anderen, viel weiteren Sinne gebräuchlich; und Halluzinanten hat es gewiß auch früher schon in derselben Menge gegeben wie jetzt; es scheint, als wenn am meisten für sie die Bezeichnung Visionäre üblich gewesen ist. Aber man dachte nicht daran, die besondere Erscheinung, die sie boten, von anderen, sinnlich weniger lebhaften pathologischen Bewußtseinsvorgängen bei denselben oder ähnlichen Kranken abzusondern und sie ihrer Bedeutung und Genese nach nahe heranzurücken an die Sinneswahrnehmungen des Gesunden im täglichen Leben; dazu hat erst *Esquirol*, soviel wir wissen.

¹⁾ *Guislain*, Klin. Vorträge über Geisteskrankheiten. Deutsch von *Hrch. Laehr*, 1854, S. 149.

²⁾ Also etwa in dem Sinne des klassisch-lateinischen *alucinatio*.

³⁾ *Esquirol*, Geisteskrankheiten, 1834. Deutsch von *Bernhard*, 1838.

den Anstoß gegeben und nach ihm hat sich seine Begriffsbestimmung und Auffassung rasch eingebürgert. 1838 kann man noch bei *Ideler*¹⁾ lesen: „Die anschaulichen Wahnbilder (!), welche man Halluzinationen zu nennen pflegt“: heute haben für Viele beide Phänomene (d. h. Wahrnehmung und Sinnes-täuschung) phänomenologisch gar nichts mehr miteinander zu tun²⁾.

Bereits einige Jahrzehnte nach *Esquirol* treffen wir auf bewegliche Klagen über den Mißbrauch des Wortes Halluzination; dieselben Klagen sind auch jetzt wieder lauter geworden. *Sander*³⁾ rügt 1877, daß in der umfangreichen Literatur „viel mehr theoretische Erörterungen als praktische Beispiele“ vorhanden seien, ein Lehrbuch übernehme immer vom andern einige wenige Beispiele, oft schief, entstellt und unrichtig. Ebenso heißt es bei *Kandinsky*⁴⁾: „Der Einfluß der Theorien und der Mangel an streng untersuchtem, genau beobachtetem klinischen Material in der Lehre von den Halluzinationen ist wahrhaftig staunenerregend“, und bei *Ball* (1881): „Die Theorien der Halluzinationen sind unzählig, jeder Beobachter hat sozusagen seinen besonderen Mechanismus erdacht.“ Damit deckt sich, was jetzt, wiederum ein halbes Jahrhundert später, *A. Pick*⁵⁾ schreiben kann: „Man redet zu viel über Halluzinationen, beobachtet und beachtet sie im einzelnen zu wenig, es fehlt an guten Schilderungen.“

Es fanden sich bald Warner, die darauf hinwiesen, daß vieles von dem, was man sich rasch gewöhnt hatte, bei den Kranken schlechthin Halluzinationen zu nennen, mit der allmählich schärfer gewordenen Begriffsbestimmung sich nicht decke. Schon 1844 hat *Baillarger* (nach *Kandinsky*) von „intellektuellen Wahrnehmungen“ gesprochen, die von den Kranken mit Unrecht für sinnlich gehalten werden, aber mit den Sinnesorganen gar keinen Zusammenhang haben. *Hager* (1868) bezeichnete als Pseudohalluzinationen Unterschiebungen von Erdichtetem anstelle von tatsächlich Erlebtem gerade bei

¹⁾ *Ideler*, Grundriß der Seelenheilkunde. 1838.

²⁾ *Gruhle*, Psychiatrie für Ärzte, Berlin 1918.

³⁾ *Sander*, Psychiatrisches Zentralblatt 1877 (S. 75) und Arch. f. Psychiatrie Bd. 1, 1868, S. 478.

⁴⁾ *Kandinsky*, Krit. und klin. Betrachtungen im Gebiet der Sinnes-täuschungen. Berlin 1885.

⁵⁾ *A. Pick*, Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 37, 1915, und Zeitschr. f. die ges. Psych. Bd. 56, S. 192.

Kranken, welche massenhaft zu halluzinieren scheinen; es handelt sich nach ihm dabei um Täuschungen in der Erinnerung oder um Erinnerungswahn. Er gibt selber zu, daß er früher manches zu den Sinnestäuschungen gerechnet habe, was nicht dahin gehöre, so daß er bei schärferer Umschreibung des Begriffes nunmehr Halluzinationen „nicht in so zahlreichen Exemplaren aufbringen könne wie andere“. Von Pseudohalluzinationen ist dann in der Folge sehr vielfach die Rede gewesen. *Kandinsky* begreift darunter folgerichtig auch alle konkreten und lebhaften sinnlichen Vorstellungen und Bilder, die von den Kranken zwar als subjektiv entstanden, aber dabei doch als etwas anormales Neues wahrgenommen werden; er zählt dahin z. B. auf dem Gebiet des Gehörs alle akustischen Wahrnehmungen, von welchen die Kranken selber erklären, daß sie sie nicht mit dem leiblichen, sondern mit dem geistigen Ohr hören, als „innere Stimmen“ usw. Er betont, daß überhaupt Pseudohalluzinationen und wirkliche Halluzinationen sich empirisch nur auf dem Gebiet des Gesichts und Gehörs scharf unterscheiden lassen, nicht beim Tast- und Gemeingefühl, Geruch und Geschmack. Auch für ihn sind Pseudohalluzinationen sehr viel häufiger als echte Halluzinationen. Solche Anschauungen führten schließlich dazu, daß wir jetzt, z. B. wieder bei *Gruhle* (l. c.), lesen: „Solche echten Sinnestäuschungen sind übrigens recht selten“ (nur bei katatonischen Verblödungen hält *Gruhle* sie für häufiger). Es hat also, weil man an der Begriffsbestimmung von *Esquirol* festhielt, aus dem klinischen Beobachtungsmaterial immer mehr ausscheiden müssen als streng genommen nicht in die Definition hinein passend; man hat aber andererseits auch nichts weiter getan, als dieses nicht Hineinpassende unter den wenigsgagenden Namen Pseudohalluzinationen zu fassen und den echten Halluzinationen anzugliedern.

Den Kern aller Definitionen seit *Esquirol* bildet die Gleichstellung der Halluzinationen (subjektiv für den Kranken) mit dem, was die Psychologie *Wahrnehmung* nennt: weil das, wie wir sahen, für die große Mehrzahl der am Krankenbett zu beobachtenden „Sinnestäuschungen“ nicht zutrifft, wächst das Gebiet der Pseudohalluzinationen und schrumpfen die „echten“ Halluzinationen immer mehr, fast auf eine Rarität zusammen. Zugrunde gelegt wird den Erörterungen und Spekulationen über Halluzinationen gewöhnlich die ältere Schulpsychologie

mit ihrer synthetischen Betrachtungsweise, welche aus angeblich einfachen Empfindungsinhalten aufbaut und allmählich zu höheren Inhalten führt: von der Empfindung zur Wahrnehmung und von ihr zur Vorstellung. Diese Betrachtungsweise hat große didaktische Vorteile; sie ist aber geeignet, die falsche Vorstellung zu begünstigen, daß unsere höheren Bewußtseinszustände nur Zusammensetzungen von niederen Einheiten seien, von Einheiten, welche selber erst hypothetisch angenommen werden [*James*¹⁾]. Die dabei üblich gewordene scharfe Trennung von Wahrnehmung und Vorstellung treibt bezüglich der Halluzinationen zwangsläufig immer wieder in die Alternative: Wahrnehmung *oder* Vorstellung, und führt folgerichtig zum Suchen nach Gründen für die Entstehung des Wahrnehmungscharakters der Halluzinationen, welche doch tatsächlich nur Vorstellungen sein können. Das sind Gedankenreihen, aus welchen die theoretische Lehre von den Sinnestäuschungen seit *Esquirol* nicht recht herausgekommen ist und in welche sie sich anscheinend immer fester verfährt, ohne vorwärts zu kommen. Eine mit unseren klinischen Erfahrungen sehr viel besser vereinbare Grundlage geben uns neuere Psychologen, welche u. a. Wahrnehmungen und Vorstellungen lediglich als die Extreme einer geschlossenen Reihe von Bewußtseinsvorgängen ansehen und beispielsweise lehren, daß der normalen Wahrnehmung gewisse Eigenschaften durchschnittlich nur in höherem Grade zukommen als der normalen Vorstellung, und umgekehrt, daß es zwischen Beiden Erlebnisse gibt, „in welchen dem Subjekt der Eindruck, das Wissen oder die Einsicht, ob Wahrnehmung oder Vorstellung, gänzlich fern liegt“, und die man schlichtes Erleben nennen kann [*Lindworsky*²⁾].

Es erscheint deshalb auch für ein weiteres Forschen nicht förderlich, die Definitionen des Begriffes Halluzinationen, wie es z. B. *Mendel*, *Binswanger*, *Goldstein*, *Heveroch* u. v. a. übereinstimmend tun, stets beginnen zu lassen mit: Halluzinationen sind Wahrnehmungen usw. Die klinische Erfahrung lehrt uns, daß Halluzinationen verschiedene Bewußtseinsvorgänge sind, bei denen es zu Zweifeln oder zu Täuschungen verschiedenen

¹⁾ *James*, Psychologie. Deutsch von *Dürr*. 1909.

²⁾ S. den sehr lesenswerten Aufsatz von *J. Lindworsky*, Wahrnehmung und Vorstellung, *Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, I. Abt., Bd. 80, 1918.

Grades über die Berechtigung zur Projektion nach außen kommt; wenn ein Teil von ihnen für den Kranken den Wert voller Leibhaftigkeit erhält, so geschieht das auf verschiedenen Wegen. Die „echten“ Halluzinationen im Sinne der Autoren sind noch mehr wie die sogen. Pseudohalluzinationen Komplexe von Erscheinungen, nicht elementare Symptome; sie setzen sich aus mehreren Elementen zusammen. Halluzinationen sind deshalb auch nicht scharf abgrenzbar gegen andere psychopathologische Erscheinungen bei den Kranken und ebenso wenig scharf abgrenzbar gegen allerlei Vorgänge beim Gesunden.

Zu letzteren gehören u. a. die *Träume*, das Wachträumen und ähnliches mehr. Der Vergleich des Träumens mit dem Halluzinieren ist alt; es ist tatsächlich mehr ein Streit um Worte, ob man das Träumen ein Halluzinieren nennen will oder nicht. Die Träume sind Gegenstand sehr vieler Theorien gewesen. Noch heute trifft man in okkultischen und ihnen nahestehenden Kreisen Behauptungen wie die, daß unsere Träume unerforschte und unerforschliche Wunder seien, daß der Mensch ein eigenes Traumvermögen besitze, welches eine übernatürliche Kraft darstellt, die durch Mauern sehen kann wie durch Glas, die erst in der schwarzen Nacht der Bewußtlosigkeit gänzlich frei wird und ihre höchsten Taten vollbringt, zu welchen u. a. das unbegreifliche Wunder der Prophetie gehört u. v. a. m. Das kann hier außer Betracht bleiben, ebenso die Auseinandersetzungen von *Schopenhauer* (Versuch über das Geistersehen. Parerga und Paralip. I), der gleichfalls ein „Traumorgan“ annimmt und zur Erklärung des Träumens Hypothesen wie die von den antiperistaltischen Bewegungen des Gehirns, vom Fungieren der weißen Substanz statt der Hirnrinde und ähnliche mehr macht. Eine nüchternere Betrachtung der Träume lehrt uns gerade für das Wissen von den Halluzinationen, zum mindesten für einen Teil von ihnen, namentlich hinsichtlich ihres Verhältnisses zu den Wahrnehmungen und Vorstellungen der Psychologen, mancherlei.

Als den gewöhnlichen Zustand haben wir den der dauernden Tätigkeit unseres Bewußtseins anzusehen. Es folgen ununterbrochen seelische Vorgänge aufeinander. *James* (l. c.) spricht in diesem Sinne von einem Strom des Denkens, von einem Strom des Bewußtseins oder des subjektiven Lebens. Diese Tätigkeit kann zeitweise sehr stark absinken, sie wird

vielleicht vollkommen gleich Null in tiefster Bewußtlosigkeit. Angeregt und inhaltlich beeinflußt wird die Bewußtseinstätigkeit u. a. durch die auf dem Wege der Sinnesorgane zugeleiteten äußeren Reize und die durch sie ausgelösten Gefühle und Strebungen; sie läuft so zu einem Teil am Zügel der Sinneseindrücke. Aber sie läuft dauernd auch ohne solche äußeren Reize. Ein Zustand, in welchem die Sinneseindrücke ausgeschaltet sind, ist der Schlaf mit seinen Träumen; leichte Reize, wie Licht durch das Fenster, Druck auf die Unterlage oder durch die Decke, das Hemd, Frösteln bei ihrem Fortgleiten, mannigfache Geräusche der Umgebung usw. spielen ebenso wie die dauernden Eingeweidegefühle wegen ihrer geringen Intensität eine noch geringere Rolle als die Mehrzahl dieser Sinneseindrücke im Wachzustande. Dem Traum im Schlaf nahe steht der Zustand der Versunkenheit, der Unaufmerksamkeit gegen Sinneseindrücke und das Wach- oder Tagträumen. Charakteristisch ist für beide das Weiterlaufen der Bewußtseinstätigkeit, unbeeinflußt oder kaum beeinflußt von äußeren Eindrücken, d. h. unter Ausschaltung derjenigen Bewußtseinsvorgänge, welche wir Wahrnehmungen nennen. „Le rêve est la vie mentale tout entière moins l'effort de concentration“, heißt es auch bei *Bergson*, und nach *Schopenhauer* besteht im Traume die Tätigkeit aller Geisteskräfte fort, allein das Gedächtnis ist dann nicht recht disponibel.

Das Träumen hat aber für uns im Hinblick auf die Halluzinationen noch ein Besonderes: im Traum erleben wir, wir sehen, hören, fühlen leibhaftig. Im Sinne der Schulpsychologie heißt das: Die Bewußtseinserscheinungen im Traum, welche für uns nur sekundäre Erregungen, „Vorstellungen“ sein können, haben für den Träumenden den vollen Wert von Wahrnehmungen, ohne daß Sinnesempfindungen mitspielen; die möglicherweise vorhandenen äußeren und intestinalen Reize (s. o.) sind zu gering und zu diffus, als daß sie, verglichen mit den Wahrnehmungen im Wachzustand, als adäquat angesehen werden können. Das haben wir als gegeben hinzunehmen und bei Schlußfolgerungen über die Abgrenzung von Wahrnehmung und Vorstellung, sowie über das Wesen der Halluzinationen zu verwerten. Mit anderen Worten: Um etwas als real zu erleben, sind uns, mindestens in gewissen Zuständen des Bewußtseins, adäquate Sinnesreize oder überhaupt Sinnesreize nicht erforderlich. Tatsächlich wissen wir ja oft in der

Erinnerung nicht, ob wir etwas „nur“ geträumt oder wach wahrgenommen haben. Soweit Geträumtes überhaupt längere Zeit nach dem Wachwerden behalten wird, findet eine Korrektur in der Regel statt, aber ganz vorwiegend nach dem Gesichtspunkt, daß das im Traum Erlebte sich nicht einreihen läßt in unsere sonstigen Erlebnisse und Erfahrungen, mit ihnen im Widerspruch steht, oder ihm gegenüber unwahrscheinlich ist; nach demselben Gesichtspunkte korrigiert auch der genesene Geisteskranke zu einem großen Teil seine psychotischen Erlebnisse.

Auf psychologischem Gebiete dem Traum nahe verwandt ist das *Delirieren*. Bewußtseinsvorgänge vom Wert der Wahrnehmung beim Fehlen adäquater Reize kennzeichnen es geradeso wie das Träumen; inhaltlich ist es durch dieselbe Sprunghaftigkeit und Kritiklosigkeit bei stark abgesunkener Aufmerksamkeit und herabgesetzter Merkfähigkeit ausgezeichnet. Den Deliranten unterscheidet vom Träumenden, daß er nicht schläft, daß er sich bewegt und daß er sein Erleben mit entsprechenden Ausdrucksbewegungen begleitet bzw. auf dasselbe mit Handlungen reagiert. Die Halluzinationen sind für den Deliranten leibhaftig, sie sind überhaupt unter den Halluzinationen der Geisteskranken diejenigen, welche sich stets durch ihre Leibhaftigkeit auszeichnen gegenüber der großen Mehrzahl der Sinnes-täuschungen anderer Geisteskranker. Schon dadurch unterscheiden sie sich von letzteren, abgesehen von sonstigen wesentlichen Zügen, so erheblich, daß wir sie besser als eine dritte besondere Erscheinung neben die oben besprochenen Arten des Halluzinierens (bei der Halluzinose und im ängstlichen Beziehungswahn) setzen. Es erscheint überhaupt fraglich, ob es sich empfiehlt, alle drei weiterhin gemeinsam als gleichwertig oder nahe verwandt zu betrachten, wenn man versucht, in das Wesen des Halluzinierens einzudringen. Dieselbe Erfahrung sollte uns auch eine Warnung sein, die Sinnes-täuschungen zu sehr isoliert, losgelöst aus dem Rahmen der übrigen Störungen, in welchem sie erscheinen, als Einzelsymptom zu studieren.

II.

(Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, Universitäts-Nervenklinik: Professor Dr. *Nonne* und dem Laboratorium der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Vorsteher: Dr. *A. Jakob*].)

Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall von multipler Sklerose mit anatomischem Befund.

Von

V. v. WEIZSÄCKER.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Schwierigkeiten, gewisse Fälle von multipler Sklerose von der Gruppe der Encephalitiden und Myelitiden sicher abzugrenzen, reichen weit in die Geschichte dieser beiden Krankheiten zurück. Sie werden von der Herdsklerose her bei den akuten Erkrankungsformen, von der Seite der Enzephalitis her bei den nichteitrigen, wenig hämorrhagischen und mit starker Gliareaktion verbundenen Formen empfunden. Heute stehen die Dinge so, daß mit dem Fortschritte der klinischen Erfahrung sowohl wie auch der histologischen Untersuchung die Grenzen zwischen den beiden Krankheiten sich nicht verschärft, sondern im Gegenteil verwischt haben. Bei der multiplen Sklerose tritt zunehmend die entzündliche und vielleicht exogene Genese in den Vordergrund, und was früher für charakteristisch galt, ist es nicht mehr in dem zuerst angenommenen absoluten Sinn: auch Ganglienzellen und Achsenzyylinder erkranken bei ihr, und die Beteiligung des mesodermalen Gewebes kann so bedeutend sein, daß manche die entzündlichen Veränderungen als den primären Vorgang ansehen. So sehr geht der klinische und anatomische Formenreichtum dieser Krankheit in die Breite, daß der Gedanke, ihre Ätiologie sei nicht einheitlich, immer wieder Nahrung gewinnt. Hätte diese Auffassung Recht, dann könnte der Übergang der Bilder in die der Enzephalitiden im engeren Sinn nicht mehr befremden, ja es wäre dann ein ganz verfehltes Unternehmen, scharfe Grenzen überhaupt zu fordern und zu suchen. Rein anatomisch gesprochen gibt es, wie auch der folgende Fall wieder zeigt, solche Grenzen nicht. — Man kann indes diese Kontinuität der Erscheinungsformen zwischen

den beiden Krankheitsgruppen auch noch anders als durch die Annahme vielfältiger Ätiologie erklären, nämlich als Vielfältigkeit in der *Reaktionsweise* der Gewebe. Dann gälte hier etwas, woran wir bei den durch die Spirochäte erzeugten Reaktionen schon ganz gewöhnt sind. Hier darf daran erinnert werden, daß z. B. *Spielmeyer*, *Riese* u. a. bei der progressiven Paralyse Herde gefunden haben, die denen der multiplen Sklerose ähnlich sind. Auch hier wurde zunächst daran gedacht, daß Kombinationen der beiden Krankheiten vorliegen könnten. Aber heute ist die Annahme einer paralytischen Genese der entmarkten Rindenherde sichergestellt. Wir wissen ja auch nicht genau, wodurch die akuten Schübe bei der Herdsklerose entstehen. Der im folgenden zu besprechende Fall verdient nun mitgeteilt zu werden *wegen der ganz ungewöhnlichen Plötzlichkeit und Schwere seines Verlaufs* bei unzweifelhaftem Vorhandensein anatomischer Herdsklerose. Auch dieser Fall dient nicht dazu, die Differentialdiagnose zu erleichtern, sondern zu erschweren.

W. W., 57 jähriger Bücherrevisor, stammt aus gesunder Familie und hat gesunde Frau und zwei gesunde Kinder. Mit 17 Jahren hatte er Schanker, mehrere Exantheme, und er erhielt sechs kombinierte Kuren. Vor acht Jahren hatte er kurze Zeit Doppeltsehen, war deshalb bei einem Augenarzt. Dann wieder ganz gesund. Acht Tage vor der Aufnahme erkrankte er mit Kopfschmerzen und Schwäche, aber er mußte sich erst vor drei Tagen legen wegen Unsicherheit auf den Beinen, Schwäche in der Hand und taubem Gefühl im kleinen Finger. Dann trat wieder Doppeltsehen und Singultus auf.

Der *Aufnahmebefund* zeigte einen fiebernden, etwas cyanotischen Mann in benommenem und somnolentem Zustand. An den inneren Organen fand sich eine gewisse Lungenblähung, leichte Bronchitis, Arteriosklerose, ein empfindlicher, gespannter Leib. Die Milz war nicht fühlbar. Im Urin Spur Albumen. Der Schädel normal und nirgends klopfempfindlich. Die Pupillen waren eng, reagierten auf Licht träge, auf Konvergenz normal; der Augenhintergrund normal. Die grobe Kraft überall normal, ebenso die Sensibilität. Haut- und Sehnenreflexe überall von normaler Stärke, $r=1$. Kein Klonus, kein Babinski. Leichte Ataxie und beim Gehen Andeutung von Manegengang nach rechts mit Taumeln nach beiden Seiten. Bei Augenschluß keine Verstärkung dieser Erscheinungen. Sensibilität und Stereognosie intakt.

Lumbalpunktion: Druck normal. Phase I opale—sc. Weichbrodt +. Pandy +. Zellen: $6\frac{2}{3}$ (Lymphozyten). WaR. (1.0—0.2) negativ. WaR. im Blute negativ. Eine nochmalige spätere Lumbalpunktion ergab den gleichen Befund.

Unter Fieber bis 39,0, zunehmender Somnolenz, Schweißen tritt ein rascher Verfall ein, ohne daß sich am Befund noch wesentliches geändert

hätte, insbesondere blieben die Reflexe normal, doch fiel eine Rigidität der Muskeln auf, bei der aber die aktiven Bewegungen wenig gestört waren. Auch das Gesicht war etwas starr, die Harn- und Stuhlentleerung war nicht gestört. Auch traten keine weiteren zerebellaren Erscheinungen auf. Unter zunehmender Bewußtseinstörung und Kreislaufschwäche trat am 7. Tage, also 14 Tage nach den ersten Prodromen, 10 Tage nach dem Beginn der eigentlichen Erkrankung der Tod ein.

Die *Sektion* ergab an den inneren Organen keinen erwähnenswerten Befund und keine Zeichen von Lues. Am Zentralnervensystem konnte folgender Befund erhoben werden.

Schon *makroskopisch* und dann bei *Weigert'scher* Markscheidenfärbung sieht man ziemlich spärliche, scharf begrenzte

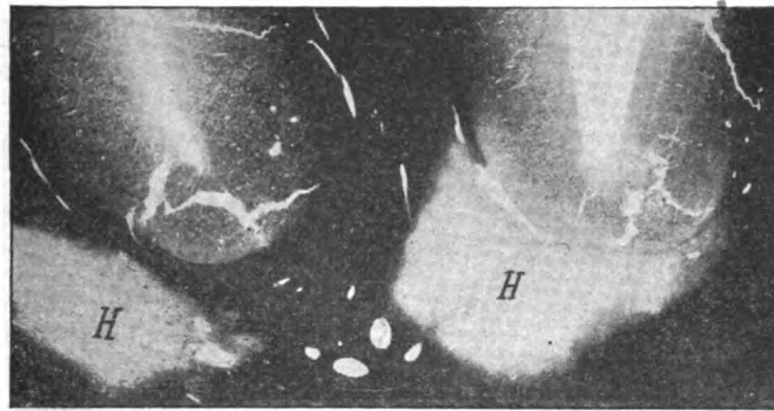


Abb. 1. Charakteristische Entmarkungsherde (H) im Sinne chronischer multipler Sklerose im Großhirnmark. *Spielmeiers* Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. Mikrophotogramm.

gelbe sklerotische *Herde*. Sie liegen teils im Marklager der Rinde (Abb. 1), teils im Kleinhirn, teils in den dorsalen Pons- und Oblongatateilen. Nur in diesen letztgenannten Abschnitten, sowie in den Brückenarmen und Corpora restiformia sieht man außerdem diffuse und undeutlich fleckige Aufhellungen. Die *Weigert*präparate zeigen die eigentlichen Herde scharf begrenzt, Fibrillenfärbungen nach *Bielschowsky* geben in den entsprechenden Stellen deutliche, aber weniger ausgedehnte und mehr zerfetzte Lücken. An den Meningen, in der Rinde und im Rückenmark sah man makroskopisch keine Veränderungen.

Bei *mikroskopischer* Betrachtung zeigt sich zunächst, daß die Pia größtenteils aber doch nicht überall normal ist. Während sie in Oblongata- und Brückengegend intakt ist, finden sich an der Rindenpia vereinzelte kleinzellige Infiltrate in der Adventitia kleinster Gefäße, besonders da, wo sie sich in die

Rinde einsenken. Ebenso sind die Gefäße der weichen Rückenmarkshaut zum Teil ganz leicht im gleichen Sinne verändert.

Die nähere Betrachtung der einzelnen Abschnitte des Zentralnervensystems ergibt zunächst, daß die *Rinde* bei Nisslfärbungen verhältnismäßig geringe Veränderungen aufweist. Hin und wieder, namentlich in den tieferen Schichten und im Übergang zur weißen Substanz sieht man geringfügige adventitielle und perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate, ab und zu auch leicht gewucherte Gliazellen mit hellem Kern und vermehrtem Plasma. Irgendwelche schwere Ganglienzell-

veränderungen fehlen; immerhin aber zeigen viele Zellen leichte Kernschrumpfung und Verwaschenheit der Tigroidzeichnung. Etwas häufiger werden diese diffusen Veränderungen an der Markgrenze und im Mark selbst. In diesem zeigt das Nisslpräparat der Herdgebiete eine sehr ausgebreitete Gliawucherung, und über die schweren Markscheiden-

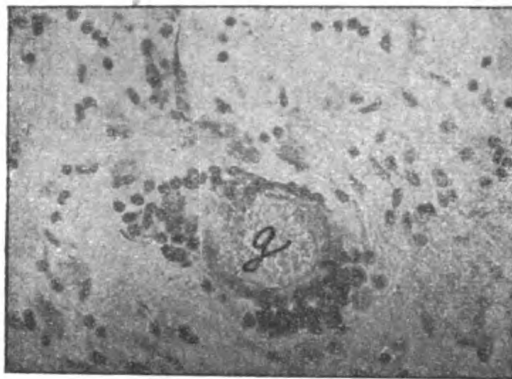


Abb. 2. Perivaskuläres lymphozytöses Markfiltrat (g) u. faserbildende Gliazellen in einem chronischen Skleroseherd des Großhirnmarkes. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

herde weit hinaus findet man massenhaft große, plasmareiche Elemente im Sinne faserbildender Gliazellen in großer Zahl (Abb. 2). Dementsprechend zeigt die Gliafärbung nach *Ranke* eine ganz ausgedehnte Vermehrung der Gliafasern bis zur Bildung dichter Filze. In den Markherden sind auch stärkere Gefäßinfiltrationen häufiger, ja sie werden streckenweise an keinem Gefäß vermißt; man sieht kleine Rundzellen, Polyblasten und vereinzelte Plasmazellen, auch Mastzellen.

Gehen wir zum *Gebiet der großen Basalganglien* über, so wiederholt sich dasselbe Bild: Im Grau keine oder sehr geringfügige Veränderungen, im Weiß Gefäßinfiltrate, fleckweise, im ganzen hier mäßige Gliawucherungen.

Völlig schlägt das Bild um, wenn man in die *Brücke* eintritt (Abb. 3). Hier zeigt ja schon das *Weigert*- und *Bielschowsky*-präparat die besprochenen groben herdweisen Zerstörungen

der Markscheiden und weithin auch der Achsenzylinder. Die Toluidinblaufärbung aber ergibt, daß es keine Stelle der Brücke gibt, die nicht schwer verändert wäre. Die perivaskulären Infiltrate sind noch dichter, einzelne Rundzellen schwärmen in die Umgebung aus. Die Kapillaren erscheinen zum Teil vermehrt. Überall sieht man plasmatisch gewucherte Gliazellen mit geblähten Kernen, die zum Teil in Gruppen, Rosetten oder um Ganglienzellen herum angehäuft liegen. Diese selbst zeigen sich, dem schweren Gesamtbild entsprechend, weitgehend verändert, die Nisslkörperchen sind nicht mehr erkennbar; man sieht völlig verwaschene oder ganz aufgehellte Zellen mit randständigen Kernen. Die Gliafaserbildung tritt hier zurück.

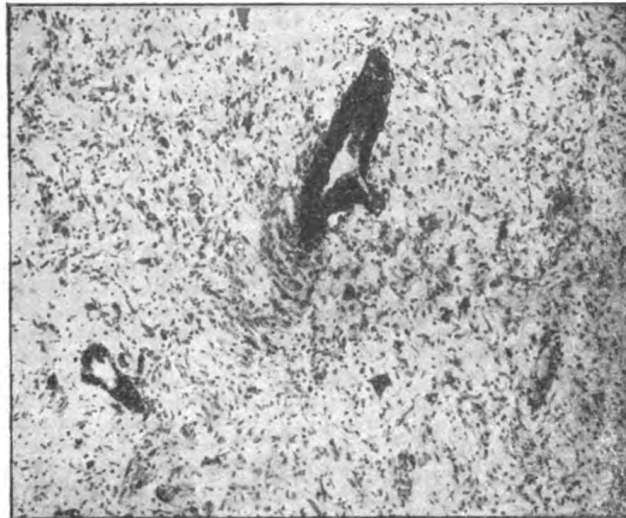


Abb. 3. Herdentwicklung akuten Charakters im Grau der Medulla oblongata. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

In der *Oblongata* (und, wie wir sogleich sehen, den Rückenmark-Vorderhörnern) verschiebt sich der Prozeß noch mehr aus der weißen in die graue Substanz, aus dem chronischen in ein akutes Bild (Abb. 3). Auch hier ist der ganze Querschnitt durchsetzt von Veränderungen, die in den dorsalen Teilen mit ihren Kerngebieten ihr Maximum erreichen. Hier sind die bei der Brücke erwähnten rosetten- und totenladenähnlichen Glianester noch viel häufiger. Man sieht Neuronophagie und alle Arten von Ganglienzelldegeneration. Auch in dem übrigens viel weniger ergriffenen Gebiet der Oliven- und Pyramidenbahn ist die Glia im Zustande plasmatischer Wucherung. Während im allgemeinen in diesen Gebieten auf Fettpräparaten keine

erheblichen Mengen fettiger Abbauprodukte zutagetreten, sehen wir an vereinzelt Stellen ausgesprochene Fettkörnchenzellherde, die auch im Nisslbilde deutlich werden (Abb. 4). Sie beschränken sich ausschließlich auf einzelne Kerngebiete der Medulla oblongata.

Im Rückenmark finden sich umschriebene Herde im Sinne der multiplen Sklerose sensu strictiori, also Markscheidenausfall, überhaupt nicht. Was wir sehen, ist lediglich eine Fortsetzung der in Pons und Oblongata beschriebenen akuten Vor-

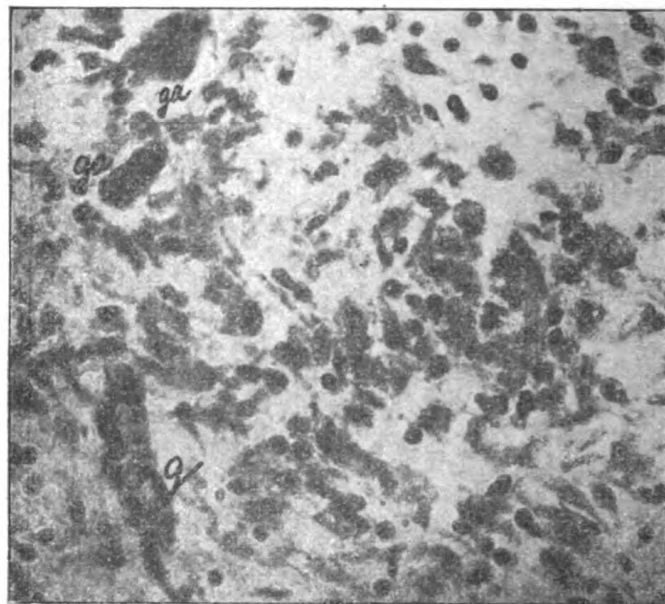


Abb. 4. Körnchenzellherd in einem grauen Kerne der Medulla oblongata. *g* = lymphatös infiltriertes Gefäß. *ga* = akut veränderte Ganglienzellen. Nisslfärbung. Mikrophotogramm.

gänge mit ganz überwiegender Lokalisation in der grauen Substanz und kaudalwärts abnehmender Intensität. Die pialen und mesodermalen Prozesse sind geringfügiger; im Halsmark zeigt sich das Bild einer exsudativ-infiltrativen Poliomyelitis besonders der Vorderhörner mit schwerer Veränderung der Ganglienzellen und Gliawucherung. Letztere tritt auch im Gebiet der Stränge in Anfängen hervor. Im Grau des Brustmarkes besteht gleichfalls Schrumpfung und teilweiser Schwund der Ganglienzellen und Gliawucherung. Im Lumbalmark verlieren sich die pathologischen Erscheinungen.

Nirgends im Zentralnervensystem finden sich sekundäre Degenerationen. Auch Blutungen fehlen völlig. Das Nissl-

präparat läßt nirgends etwas von Kokken oder Bakterien erkennen, und auch die Färbung auf Spirochäten nach *Jahnel* ergibt einen negativen Befund.

Eine zusammenfassende Betrachtung zeigt also folgendes Bild:

Ein jetzt 57jähriger Mann war vor 8 Jahren einmal beim Augenarzt wegen vorübergehenden Doppelsehens, war seitdem gesund und erkrankt jetzt nach leichten Prodromen akut mit Fieber, zerebralen Erscheinungen, Lähmungen und kommt nach 10 Tagen zum Exitus.

Die anatomische Untersuchung deckt ganz spärliche Herde im *Mark* von Großhirn, Brücke und Kleinhirn auf, die sich in nichts von denen einer chronischen multiplen Sklerose unterscheiden. Es kommen hinzu akute Veränderungen, die ihre Höchstentwicklung in Brücke und Oblongata zeigen, sich aber auch noch weit in die höheren Teile des Rückenmarks fortsetzen. Sie bestehen aus ausgedehnten Herden besonders im *Grau* der Kerngebiete, aber auch im *Weiß*. Es finden sich Degenerationen der Ganglienzellen mit Neuronophagie, eine sehr starke Reaktion des Gliaapparates mit Vermehrung, starker Vergrößerung und Plasmawucherung der Zellen. Die Beteiligung des Gefäßbindegewebsapparates ist im ganzen Zentralnervensystem nachweisbar und besteht in überwiegend kleinzelligen Infiltraten der Gefäßwände. Auch sie ist am stärksten in Pons und Oblongata. Es handelt sich hier also jedenfalls um die Verbindung eines chronischen mit einem akuten Vorgang in befriedigender Übereinstimmung mit der klinischen Geschichte. An der Einreihung der Plaques in das Bild der multiplen Sklerose ist ein Zweifel nicht möglich. Die Schwierigkeit beginnt wie für alle neueren Untersucher mit der Deutung der akuten Veränderungen. Denn hier sehen wir Vorgänge, wie sie ebensowohl bei akuter multipler Sklerose als wiederum bei Enzephalitis, insbesondere bei Encephalitis lethargica beobachtet sind. Und die so entstehenden Fragen sind: handelt es sich um eine alte latente multiple Sklerose, die durch akuten Schub, der in der Brücke im verlängerten Mark und Rückenmark lokalisiert ist, plötzlich letal verläuft? Oder ist der akute Prozeß eine neue Krankheit, die sich zufällig über eine alte Sklerosis multiplex lagert? Gehört diese neue Erkrankung in das Gebiet der Encephalitis lethargica? Über die pathologische Stellung des vorliegenden Falles ist mit heute gegebenen Hilfsmitteln

nicht mehr zu sagen als: die Erkrankung steht mit voller Sicherheit innerhalb der Gruppe der multiplen Sklerosen, das beweisen die völlig typischen Plaques in der weißen Substanz mit vorwiegendem Markscheidenausfall unter Verschonung der Rinde, die starke und faserbildende Gliawucherung. Nehmen wir nicht zwei Krankheiten an, so stützt der Fall die Ansicht derer, welche mit *Marburg*, *Anton* und *Wohlwill*, *Jacob* u. A. annehmen, daß die akuten Herde der Sklerosis multiplex sich morphologisch in nichts Prinzipiellem von den sicher exogenen bei akuter Myelitis und Poliomyelitis oder Encephalitis lethargica unterscheiden. Wir haben dann nichts weiter vor uns als einen ganz ungewöhnlich schweren, ausgedehnten und rapide fortschreitenden akuten Schub, der, in lebensnotwendige Zentren einbrechend, zum Tode führt. Diese perakuten Erscheinungen beherrschen hier das Feld so vollständig, daß die eigentlichen sklerotischen Herde gleichsam nur als Nebenfund auftreten und, da sie sich ausschließlich im Gehirn finden, auch klinisch in keinem Zeitpunkte ein klinisches Zustandsbild erzeugen konnten, welches als „Herdsklerose“ bezeichnet werden konnte. Die vorübergehende Augenmuskelerstörung vor 8 Jahren war vielleicht das einzige Wetterleuchten, das auf die kommende Katastrophe hätte hindeuten können. Denkt man sich von den chronischen bis zu den akutesten Verlaufsformen eine Reihe gebildet, so nimmt unser Fall jedenfalls eine bemerkenswerte Stellung ein.

Solange wir keine Erreger finden, können wir aus morphologischen Kriterien heraus keinen absoluten Beweis vorbringen, daß hier nicht doch zu einer latent gebliebenen alten Sclerosis multiplex eine akute Enzephalitis und Myelitis spinalis hinzugekommen sei. Aber diese Annahme hat die Wahrscheinlichkeit gegen sich. Gegen sie spricht, abgesehen von ihrer Duplizität, daß das klinische Bild für eine Encephalitis lethargica jedenfalls nicht besonders typisch war, wiewohl der Formenreichtum dieser Krankheit ja ein unerhörter ist. Die hier so oft ergriffenen basalen Stammganglien waren ganz frei, und vor allem fanden sich zwischen den chronischen und den akuten Veränderungen immerhin *Übergänge*. Als wahrscheinlichste Annahme bleibt also die der Zugehörigkeit zur *multiplen Sklerose*, mit allen den eingangs erwähnten und sich aus der Ungeklärtheit dieses Krankheitsbegriffs ergebenden Einschränkungen.

III.

(Aus dem Neuropathologischen Institute der kgl. Universität Rom
[Leiter: Prof. G. Mingazzini].)

**Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie
der stereognostischen und symbolischen Wahrnehmung
der Gegenstände.**

Von

Dr. G. SANTANGELO,
Assistent.

Lange Zeit hindurch, nachdem *Hoffmann* das Adjektiv „stereognostisch“ in die Klinik eingeführt hatte, wurde die uns innewohnende Eigenschaft, die Form der Gegenstände mittels der Tastung zu erkennen, einem besonderen Sinne zugeschrieben, der in ungeeigneter Weise ein stereognostischer genannt wurde. Weitere Studien von *Claperede*, *Chretien*, *Markowa* u. a. haben dann festgestellt, daß in Wirklichkeit dieser Sinn nicht besteht. Vielmehr handelt es sich aber, wie *Markowa* richtig bemerkt, um einen komplexen psychischen Akt, der periphere (sensitive Eindrücke) und zentrale Ursachen (assoziative Bilder) verlangt und dem man die weit mehr geeignete Benennung „stereognostische Wahrnehmung“ beilegen muß.

Nach *Müller* besteht der Wahrnehmungsprozeß der Form durch die Berührung im folgenden: Wir nehmen gewisse Tast- und Muskelempfindungen wahr, diese erwecken in unserem Geiste die Erinnerung ähnlicher Eindrücke und rufen gleichzeitig das Bild einer gewissen Form hervor, die wir der Erfahrung gemäß unmittelbar mit bestimmten Empfindungen vergesellschaften. Dieser von *Müller* beschriebene Prozeß wurde auch einfache Wahrnehmung genannt, d. h. eine *Identifizierung erster Ordnung* zwischen einer in actu wahrgenommenen Empfindung und der Erinnerung einer gleichen vorhergegangenen Empfindung.

Wie aber *Chretien* hervorgehoben hat, braucht das geistige Phänomen nicht beim Vorgange der primären oder Formidentifikation stehen zu bleiben, sondern die vorhandene sinnliche Empfindung kann auch Bilder hervorrufen, deren Elemente uns von anderen sensorischen Sphären geliefert werden, besonders von der Gesichtssphäre, welche uns alle Eigenschaften des wahrgenommenen Gegenstandes anzeigen. Mit anderen Worten, man hat den vollständigen Begriff des Gegenstandes (*Müllers* begreifliches Erfassen), der uns gestattet, letzteren zu erkennen und zu benennen.

Dieser zweite Vorgang ist also keine einfache Wahrnehmung, sondern eine komplexe, die in bezug auf die erstere als eine Identifikation zweiter Ordnung benannt werden kann. Um die Fähigkeit, die Gegenstände zu erkennen, von dem einfachen Erkennen der Formen zu unterscheiden, wurde von *Meynert* und *Wernicke* die Benennung „Gefühlssymbolie“ geschaffen.

Beim Stande unserer heutigen Kenntnisse dürfte es folglich nicht mehr gestattet sein, von einer Stereognose in sensu latu, um so weniger von einem stereognostischen Sinne, wohl aber von einer stereognostischen oder symbolischen Wahrnehmung zu reden, je nachdem man die eine oder die andere der Wahrnehmungen hervorheben will. Übrigens hat schon seit langer Zeit *Chretien* betont, daß eine sehr deutliche Unterscheidung dieser beiden Modalitäten nicht nur vom psychologischen Gesichtspunkte aus notwendig ist, sondern vor allem in bezug auf die Physiologie und die Pathologie. In der Tat sagt er: „Wenn der Unterschied zwischen diesen psychischen Erscheinungen uns dazu führt, für jede derselben einen besonderen Hirnprozeß anzunehmen, so ist folglich die Vermutung gestattet, daß in den pathologischen Fällen die Hirnläsionen, welche den Verlust der Formwahrnehmung verursachen, sich von denen unterscheiden, welche einen Kranken der Erkenntnis der Gegenstände berauben.“ Diesem Verluste hat man den Namen Astereognosie bzw. Asymbolie gegeben.

Die Astereognosie kann auf zweierlei Art verursacht werden:

1. durch Verletzung einer oder mehrerer Leitungsfasern der oberflächlichen oder tiefen Sensibilität an irgendeiner Stelle des langen, von diesen Fasern zurückgelegten Weges, um von der sensitiven Oberfläche zu den Zentralwindungen zu ziehen;
2. durch die Verletzung der Rinde derselben Windungen.

Im ersten Falle ist die Astereognosie das Resultat der Unterbrechung, die zwischen der Peripherie und der entsprechenden

Wahrnehmungszone der Rinde besteht. Im zweiten Falle ist sie das Ergebnis der Zerstörung der Zellelemente, die geeignet sind, die von der Peripherie kommenden Empfindungen aufzunehmen. In beiden Fällen ist die Astereognosie von einer mehr oder weniger vollständigen Anästhesie der verschiedenen Sensibilitätsformen begleitet. Bis hierher stimmen alle Autoren in der Erklärung der Störung überein, die Meinungsverschiedenheit tritt erst zutage, wenn es sich darum handelt, festzustellen, welche Gefühlsmodalität die wichtigste sei, und zwar sowohl für die Physiologie als für die Pathologie dieser Wahrnehmung. Noch abweichender waren die Anschauungen über den zur Hervorrufung der Asymbolie nötigen Mechanismus. *Wernicke* lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf dieses besondere Krankheitsbild, welches im Verluste der Fähigkeit besteht, die Gegenstände bei Erhaltung der peripheren Empfindungsfähigkeit zu erkennen. Er glaubte, die Asymbolie sei auf den Verlust der auf taktilem Wege erworbenen Erinnerungsbilder zurückzuführen. In der Folge stellten *Flechsig* und *v. Monakow* die Annahme einer Störung assoziativen Ursprungs auf. Diesen Autoren nach wäre die taktile Asymbolie durch die Unterbrechung der transkortikalen Assoziationen zwischen den eigentlichen, in den *Rolandischen* Windungen liegenden Gefühlszentren, so wie die anderen, besonders die Gesichtszentren, verursacht: auf diese Weise erklärt sich die Tatsache, daß sie häufig bei Läsionen des Lobus parietalis angetroffen worden ist, des Lobus, der als in der Mitte zwischen der Gefühls- und der Sehzone gelegen zu betrachten ist. Diese Erklärung jedoch, obwohl am meisten der Logik entsprechend, wurde nicht von allen Autoren, besonders nicht von den Franzosen anerkannt.

Nach *Dejerine* und seiner Schule konnten in der Tat die symbolischen Störungen nicht durch den oben angedeuteten assoziativen Mechanismus erklärt werden, sondern waren das Resultat der Summierung der Störungen der peripheren Sensibilität, die, obwohl äußerst gering, immer vorhanden sind, zu den allgemeinen psychischen Störungen, wie Mangel an Aufmerksamkeit, geistige Schwäche, Gedächtnisstörungen usw. Neuerdings hat *Mochi* versucht, experimentell diese Annahme *Dejerines* zu kontrollieren. Dieser Verfasser hat seine Forschungen an Geisteskranken durchgeführt, die vom somatischen Gesichtspunkte aus gesund waren und sich in den von *Dejerine* verlangten psychischen Bedingungen befanden. Durch Kunstgriffe verursachte er die Verminderung der peripheren Sensibilität, so daß er als Ursache der Asymbolie

die vermutete Summierung erzielte. Unter diesen Bedingungen fand der Verfasser, daß die Kranken meistens die Gegenstände erkannten. Die Annahme *Dejerines* wäre also experimentell nicht bestätigt worden. Ferner hat dieser Verfasser sämtliche in der Literatur niedergelegten klinischen Fälle einer strengen Kritik unterzogen, aus der nicht nur die assoziative Natur der Störung, sondern auch die Lokalisierung der Läsion, meistens längs der Linie, welche die sensomotorische Zone mit der äußeren Fläche des Lobus occipitalis ungefähr in der Höhe des mittleren Teils der Großhirnhemisphäre vereinigt, deutlich hervorgeht. Seltener ist die taktile Asymbolie thalamischen Ursprungs, die ebenfalls als von assoziativer Herkunft betrachtet werden kann, indem man mit *Rose* und *Egger* annimmt, daß einige Assoziationsfasern durch den Thalamus ziehen und folglich durch denselben Herd, der das thalamische Syndrom hervorruft, unterbrochen werden können.

Da nun, wie man sieht, der Stand unserer heutigen Kenntnisse bezüglich dieser beiden Wahrnehmungen der von mir beschriebene ist, schien es mir, daß gewisse Punkte dieser Frage einer genaueren, mit weniger einschränkenden Kriterien durchgeführten Untersuchung unterzogen werden konnten. Andererseits hielt ich es für angebracht, eine andere Frage auseinanderzusetzen, bezüglich der stereognostischen Fähigkeit anderer Körperteile, die bisher in sehr unsicherer Weise behandelt worden ist. Endlich habe ich eine Reihe von Untersuchungen physiologischer Art angestellt, die, da sie bisher nie durchgeführt worden waren, mir nicht unwichtig erscheinen vom praktischen Standpunkte aus.

Der erste Gegenstand meiner Studien war, den Wert der peripheren Elemente, welche die normale Funktion der stereognostischen Wahrnehmung gestatten, festzustellen. Die Meinungsverschiedenheit der Autoren bezüglich dieser Frage hat einen zweifachen Ursprung. Erstens haben sie ihre Folgerungen aufgestellt, indem sie sich auf verschiedenartige Untersuchungsmethoden stützen, zweitens haben sie sich besonders bemüht, eine Rangordnung der sensitiven Modalitäten festzustellen, anstatt den Beitrag zu bestimmen, den sie zur Wahrnehmung der Form liefern.

Sie haben in der Tat zwei Untersuchungsmethoden angewandt, nämlich entweder Versuche, welche darin bestanden, die oberflächliche Empfindlichkeit durch künstliche Handgriffe, Anästhesie mittels Äther, Chloräthyl oder einer kühlenden Mischung von Eis und Meersalz, durch Handschuhe usw. zu unterbrechen, oder

die klinische Untersuchung. Da aber diese schwerlich vollständige Dissoziationen bedingt, so ist sie oft Ursache von Meinungsverschiedenheiten in der Erklärung. Ich habe daher geglaubt, daß man, um die Funktion dieser Wahrnehmung richtig zu erklären, keinen Wert auf die Resultate legen darf, die man durch isolierte Anwendung der einen oder der anderen Methode erzielt, sondern die eine durch die andere vervollständigen muß, um die uns durch das Experiment gelieferten Tatsachen durch Punkte zu erklären, welche die Klinik nicht imstande ist aufzuklären, oder, indem wir uns auf die Klinik beziehen, die Resultate der experimentellen Forschungen mit weniger einengenden Kriterien abschätzen.

Ich teile daher auf Grund der durch die Literatur bekannten Tatsachen und der von mir untersuchten Fälle kurz den Beitrag mit, den eine jede dieser Empfindungsmodalitäten liefert.

Zuerst werde ich die oberflächliche und dann die tiefe Empfindlichkeit betrachten. Unter der ersteren verstehe ich: die Berührungsempfindlichkeit, den *Weberschen* Sinn, die thermische und die Schmerzempfindlichkeit, unter der anderen die Parästhesie und die Bathyästhesie. Ich übergehe die Pallästhesie, da es festgestellt zu sein scheint, daß dieselbe keinen Beitrag liefert.

Die Berührungsempfindlichkeit ist sowohl klinisch wie experimentell studiert worden. Zahlreiche Fälle werden von *Hoffmann*, *Claparede*, *Dejerine* angeführt, in denen ein vollständiger Verlust der stereognostischen Wahrnehmung bestand, obgleich die Berührungsempfindlichkeit fast normal war. Umgekehrt hat *Hoffmann* Fälle wahrgenommen, in denen bedeutende Störungen der Berührungsempfindlichkeit die Wahrnehmung der Form durchaus nicht beschränkten. Einer der von mir studierten Fälle wies ein ganz ähnliches Verhalten auf. *Markowa* hat diese Form von Sensibilität experimentell studiert, indem er die Finger des Patienten mit dicken Handschuhen oder Papierfingerhüten bekleidete; unter diesen Bedingungen bemerkt man, unter Ausscheidung der Berührungsempfindlichkeit, eine bedeutende Abschwächung der stereognostischen Wahrnehmung. Hieraus schloß er, daß die Berührungsempfindlichkeit an sich allein genügt, um die einfachen Formen zu erkennen. Wie aber *Chretien* richtig hervorhebt, berücksichtigt man in diesen Versuchen nicht die Tatsache, daß die Papierfinger oder die Handschuhe nicht nur die Berührungsempfindlichkeit aufheben, sondern außerdem die Druckempfindlichkeit und den *Weberschen* Sinn stören; folglich kann die stereo-

gnostische Störung vielmehr auf diese letzteren als auf den Verlust der Berührungsempfindlichkeit bezogen werden.

Hoffmann, Puchelt, Dejerine haben dieser Sensibilität eine gewisse Bedeutung in der Wahrnehmung des Glatten, des Runzligen, der Rauigkeiten und aller jener kleinen Einzelheiten, die bei der Wahrnehmung der Form in Betracht kommen, zugeschrieben. In der Folge aber hat *Chretien* nachgewiesen, daß bezüglich der Wahrnehmung solcher Einzelheiten die basische Empfindlichkeit von größerer Wichtigkeit ist. Ich bin daher der Meinung, daß die Berührungsempfindlichkeit gar keine Indikation bezüglich der Wahrnehmung der Formen liefert, um so mehr da der von mir beobachtete Fall beweist, daß dieselbe trotz ihres vollständigen Mangels erhalten bleiben kann.

Der *Webersche* Sinn ist von vielen Autoren als unumgänglich für die Wahrnehmung der Formen betrachtet worden. Hierin ist aber viel übertrieben worden, ich werde zuerst, der größeren Deutlichkeit wegen, an den Unterschied zwischen der einfachen Berührungsempfindlichkeit und der uns durch die Erhaltung des *Weberschen* Sinnes gelieferten Raumwahrnehmung der Haut erinnern. Es besteht eine einfache Berührung, wenn die Oberfläche des Gegenstandes den man auf die Haut bringt, sich innerhalb der Grenzen eines Empfindungskreises befindet. Liegt sie hingegen außerhalb dieser Grenzen, dann empfindet das Individuum wenigstens zwei Berührungsempfindungen, welche es unterscheidet, und lokalisiert und zieht hieraus die Raumwahrnehmung der Haut. Man begreift daher, daß, damit diese Art und Weise der Wahrnehmung uns die Ausdehnung der Oberflächen liefern könne, es notwendig ist, daß dieselben genügend seien, und umgekehrt, daß die Empfindungskreise nicht erweitert seien.

Während einerseits klinische Fälle beobachtet worden sind, in denen die Erhaltung dieses Sinnes das Erkennen einiger Formen gestattet hat, sind andererseits Fälle mitgeteilt worden — ich selbst habe einen solchen unter den meinigen, in denen, trotz der bedeutenden Ausdehnung der Empfindungskreise und ihres Verschwindens, die Wahrnehmung der Formen unverändert geblieben war.

Abgesehen von den pathologischen Fällen, werden wir in der Folge beim Studium der stereognostischen Wahrnehmung in den anderen Körperteilen sehen, wie unter physiologischen Bedingungen das Erkennen der Formen auch mit der Rückengegend des

Körpers besteht, wo die Weite der Berührungskreise mehr als 5 cm beträgt, während der größte Durchmesser der von mir angewandten geometrischen Figuren 2 cm nicht überschritt. Folglich müßten diese, da sie ungenügend sind, nur eine Berührungsempfindung abgeben und folglich kann die Raumempfindlichkeit der Haut nicht in Tätigkeit treten. Doch ist es außer Zweifel, daß in dieser Gegend eine bedeutende Verspätung in der Wahrnehmung der Form besteht, die vielleicht in Verbindung zu setzen ist mit der verfehlten Teilnahme des *Weberschen* Sinnes.

Endlich hat *Hoffmann* beobachtet, daß eine isolierte Besserung des *Weberschen* Sinnes eine Besserung der stereognostischen Wahrnehmung bedingt. Hieraus kann man schließen, daß diese, obwohl nicht unentbehrliche Empfindungsform doch für die Wahrnehmung der Formen von großem Nutzen ist.

Die thermische Empfindlichkeit wurde von *Hoffmann* und anderen Verfassern einstimmig nur in dem Erkennen der Natur der Gegenstände oder, besser gesagt, des Stoffes, aus der ein Gegenstand besteht, als nützlich betrachtet, und zwar je nachdem dieser Stoff in sich selbst kalt oder warm ist und mehr oder minder gut die Wärme aufnimmt. In den Fällen von sogen. syringomyelischer Dissoziation der Empfindung, die ich beobachtet habe, waren die Kranken nicht imstande, die Gegenstände aus Metall von denen aus Holz zu unterscheiden, obwohl sie die Form derselben beschreiben konnten. Was den Einfluß dieser Empfindung bezüglich der Wahrnehmung der Formen betrifft, würden die Versuche *Markowas* beweisen, daß, wenn die Temperatur des Gegenstandes sehr verschieden ist von der der Hand, die Berührung deutlicher ist und folglich die Form der in Berührung gebrachten Oberflächen besser wahrgenommen wird. Somit begünstige, diesem Verfasser nach, die Wärmeempfindung die Wahrnehmung der Formen. Wenn wir nun das Vorhergehende zusammenfassen, so können wir annehmen, daß, während der Verlust der Wärmeempfindung in nicht zu übergehender Weise die Wahrnehmung der Formen und das Erkennen der Gegenstände stört, seine Erhaltung bedeutend die symbolische Wahrnehmung und in einem viel beschränkteren Grade die Wahrnehmung der Formen begünstigen kann.

Was die Schmerzempfindlichkeit anbetrifft, so beteiligt sich dieselbe an der Wahrnehmung der scharfen Spitzen, der scharfen Winkel usw., wie *Hoffmann* nachgewiesen hat; doch ist es klar, daß die Wahrnehmung solcher Formen auftreten kann, ohne

daß die Empfindung eine deutlich schmerzhaft ist. Was nun die Erkennung der Gegenstände betrifft, so ist es außer Zweifel, daß, wenn die anderen Empfindungen gestört sind, die Erhaltung der Schmerzempfindlichkeit gestatten kann, einige Gegenstände, insofern sie stechen, schneiden, brennen usw., eher zu erraten als zu erkennen. Im ganzen genommen, ist die Bedeutung auch dieser Empfindungsart von beiden Gesichtspunkten aus sehr gering.

Die baryische oder Druckempfindlichkeit, welche den Tiefenempfindungen angehört, kann von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet werden. Erstens gestattet sie die Wahrnehmung der leichten Unebenheiten (Wahrnehmung der Runzeln, Reliefs usw.). Bringt man in der Tat einen mit Unebenheiten versehenen Körper in Berührung mit der Hautoberfläche, so ist die Wahrnehmung derselben darauf zurückzuführen, daß die hervorspringenden Teile einen stärkeren Druck auf die Haut ausüben als die ebenen. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre also die Druckempfindung zur Wahrnehmung der Einzelheiten der Gegenstände nützlich, indem sie das Erkennen derselben erleichtert. Vom Gesichtspunkte der stereognostischen Wahrnehmung ist sie ferner nach *Toulouse* und *Vaschide* insofern nützlich, als sie das Funktionieren der Empfindungskreise gestattet, die ihren Beitrag nur liefern können, wenn auf das Zentrum der geometrischen Figur ein gewisser Druck ausgeübt wird. Diese experimentelle Beobachtung wurde auch klinisch bestätigt. Außerdem gestattete die Druckempfindung in einigen von mir untersuchten Fällen den Individuen, eine Oberfläche (z. B. eine mehr oder weniger kurze, eine mehr oder weniger breite) trotz der Aufhebung der Oberflächenempfindung und der aktiven Bewegungen zu unterscheiden, es braucht nur der Sinn der segmentären Haltung erhalten zu sein.

Die bisher untersuchten Empfindungen liefern also für die stereognostische Wahrnehmung und für das Erkennen der Gegenstände keinen nennenswerten Beitrag; sie liefern uns bloß mehr oder weniger genaue Angaben über die Form der Oberflächen; aber weder eine von ihnen, noch alle zusammen können uns die Erkennung der dreidimensionalen Formen und der Gegenstände überhaupt gestatten; zu dieser Erkennung sind andere Elemente erforderlich. Für die dreidimensionalen geometrischen Formen ist der Begriff des Volumens, für die Gegenstände im allgemeinen und außer dem Begriffe des Volumens noch der der Zusammengehörigkeit des Gegenstandes selbst notwendig. Diese Elemente

werden uns gerade durch die bathyästhetische Empfindlichkeit geliefert.

Diese letzte ist nicht eine einfache Empfindung, sondern das Resultat jenes Komplexes von Empfindungen, die den Muskeln, den Sehnen, den Gelenken entstammen, den man früher mit dem sehr allgemeinen Namen Muskelsinn belegte. Diese Empfindung läßt sich in drei verschiedene Modalitäten unterscheiden, von denen einer jeden eine verschiedentliche Bedeutung vom Gesichtspunkte der stereognostisch-symbolischen Wahrnehmung der Gegenstände zukommt. Es sind dies: der Begriff der Lage der Glieder, der Begriff der passiven und der der aktiven Bewegungen. Der Begriff der Lage wurde von *Hoffmann* als wenig wichtig in bezug auf das Erkennen, auch der dreidimensionalen Form betrachtet, obwohl in vielen von ihm studierten Fällen der Schwund oder die Verminderung dieser Wahrnehmung mit dem Verluste dieses Begriffes zusammenfiel. Spätere Beobachtungen von *Dejerine*, *Chretien*, *Grasset*, *Sailer* usw. haben dieses Verhältnis besser ans Licht gebracht. Bezüglich der Indikation, die dieser Begriff liefert, hat *Chretien* hervorgehoben, daß sie allein uns nicht die Wahrnehmung der Form der Gegenstände, ja nicht einmal der einfachen Formen liefern kann; unter bestimmten Bedingungen hingegen kann sie im Verein mit den Oberflächenempfindlichkeiten, selbst beim Mangel jeder aktiven und passiven Bewegung, uns den Begriff des Volumens der Körper geben. Wie *Markowa* in der Tat nachgewiesen hat, empfinden wir, wenn unsere Hand, deren Finger gefaltet sind, leer fixiert ist, in dieser Lage eine Haltung der Hand, aber durchaus keine Form; sobald aber ein Bleistift zwischen die gefalteten Finger und den Handteller gebracht wird, so wird die Wahrnehmung der Lage durch die der Form des Bleistiftes und ganz besonders durch die des Volumens ersetzt.

Diese Wahrnehmung also kann, wenn sie vorhanden ist, zur Erkennung des Volumens der Körper führen; fehlt sie, so macht sie die Synthese der durch die anderen Empfindungen gelieferten Indikationen unmöglich. Die Wahrnehmung der passiven Bewegungen und jene der aktiven stehen in Verbindung mit der Gelenkempfindung, denn, wie *Grasset* nachgewiesen hat, ist es im Niveau der Gelenke, wo die entsprechenden Verlagerungen der verschiedenen Segmente wahrgenommen werden. So oft also die Gelenkempfindung aufgehoben ist, ist ebenfalls die Erkennung der dreidimensionalen Formen und der Gegenstände aufgehoben.

Hingegen kann ich auf Grund eines charakteristischen Falles meiner Beobachtungen behaupten, daß die Erhaltung der Gelenkempfindlichkeit, auch in Abwesenheit der oberflächlichen Empfindungen (der *Webersche* Sinne einbegriffen), das Erkennen der dreidimensionalen Oberflächen und der gewöhnlichen Gegenstände gestattet. Solitt z. B. ein von mir beobachteter Patient an *Tabes* und zu gleicher Zeit an partieller Erweichung der Haube des rechten Mesenzephalon. In der rechten Hand war die Motilität erhalten, doch bestand schwere Hypoaphie, Anathermie, Analgesie; weniger verändert waren die Druckempfindung und die Pallästhesie. Die Gelenkempfindung war nur in den distalen Phalangen verschwunden. Um das Erkennen zu erhalten, hyperflektierte der Kranke die Finger, um die Gelenksensibilität, die am Niveau der dritten Phalanx erhalten war, in Tätigkeit zu setzen.

Versuchen wir nun, die Bedeutung dieser beiden Wahrnehmungen, die, wie wir gesehen haben, von der Gelenkempfindlichkeit abhängen, festzustellen. In der Tat, um mittels der wohl erhaltenen Gelenkempfindung eine kleine Sphäre von einem Quadrate oder von einem Kegel unterscheiden zu können, ist es hinreichend, daß die Finger eines Individuums passiv auf diesem Gegenstand bewegt werden. Auf diese Weise liefert die passive Bewegung den Begriff des Volumens, der, durch die den anderen Empfindungen entsprungenen Elemente ergänzt, uns gestattet, die einfachen, dreidimensionalen Formen zu erkennen. Das Gegenteil ist der Fall, wenn es sich um Gegenstände von komplizierten dreidimensionalen Formen (Fünfeck, Achteck usw.) handelt, bis zu den Gegenständen zu gelangen, die keine gut definierte geometrische Form besitzen. Um hier zur Erkennung desselben zu gelangen, sind wir gezwungen, den Gegenstand nach allen Richtungen hin zu wenden, indem wir eine Reihe von koordinierten Bewegungen ausführen, um nacheinander die Form der verschiedenen Flächen des Gegenstandes, seine Winkel, seine Kurven, seine Spitze zu prüfen. Auf diese Weise gestattet uns die Summe der Wahrnehmungen, die uns durch die taktile thermische Schmerzempfindlichkeit die *barysche* und die *bathyästhesische* liefert, die Gegenstände zu erkennen und zu benennen. Also dient die aktive Bewegung nicht zum Erkennen der einfachen Formen, ist aber unumgänglich notwendig, so oft wir uns nicht mehr darauf beschränken wollen, nacheinander die Formen zu analysieren, die

uns die verschiedenen Flächen des Gegenstandes bieten, sondern in schneller Weise, ja oft gleichzeitig diese Formen und die anderen Einzelheiten, deren Ganzes, infolge eines besonderen Erziehungsprozesses, uns die Vorstellung des Bildes eines bestimmten Gegenstandes gestattet, wahrzunehmen. Endlich erwähne ich hier nur, daß die aktive Bewegung das zur Erziehung der stereognostischen Wahrnehmung unumgänglich notwendige Element ist; nach der erschöpfenden Beweisführung von seiten *Claparedes* ist es unnütz, darauf weiter einzugehen.

Der zweite Gegenstand meiner Arbeit ist das Studium der stereognostischen und symbolischen Fähigkeit der anderen Körperteile.

Lange Zeit nach den Forschungen *Hoffmanns* glaubte man, daß nur die Hand das Organ sei, mittels dessen man, bei geschlossenen Augen, Ausgangspunkte über die Form der Gegenstände erhalten und dieselben erkennen könne. Erst 15 Jahre später veröffentlichte *Major* einige seiner Forschungen über die Wahrnehmung der einfachen Formen mittels der Zungenspitze und der Lippen und wies nach, daß dieses Erkennen möglich war. Ebenso hat er bemerkt, daß die stereognostische Fähigkeit der Zunge bezüglich der einfachen Formen feiner ist als die der Fingerballen.

Nach dem so geleisteten Nachweise, daß diese Funktion nicht ein Vorrecht der Hand war, schickten sich die Verfasser an, andere mit derselben Fähigkeit begabten Hautgebiete zu erforschen; ganz besonders wurde hier die Fußsohle ins Auge gefaßt. *Walton* und *Paul* kamen als erste auf den Gedanken, die stereognostische Fähigkeit der Plantaroberfläche zu prüfen, und fanden, daß unter physiologischen Bedingungen das normale Individuum mittels der Fußsohle nur angeben kann, ob der berührte Gegenstand scharf oder stumpf, kurz oder lang ist. Kurz darauf hat *Prince* behauptet, daß die von *Walton* und *Paul* angestellten Prüfungen ungenügend seien, denn sie beständen nur in dem Andrücken eines Gegenstandes gegen die Fußsohle. Diesem Verfasser nach ist es klar, daß unter solchen Bedingungen auch mit der Hand die stereognostische Wahrnehmung schwer gelingt, während die Prüfung nur genau ist, wenn der Patient in die Lage versetzt wird, den Gegenstand zu befühlen, d. h. ihn mit den Zehen zu ergreifen, ihn auf dem Boden nach vorn und hinten zu wälzen. Unter diesen

Zuständen sind nach *Prince* die Individuen imstande, mehr oder weniger genau die Form der Gegenstände, die sie berühren, beschreiben zu können; doch haben sie nicht die entfernteste Idee von dem, was sie sind. Dieses Erkennen war möglich, wenn die Gegenstände vor der Prüfung gezeigt wurden! Nach *Marbe* können die normalen Individuen mit der Fußsohle die Gegenstände erkennen und nennen, auch ohne sie vorher gesehen zu haben. Er ist zu diesem Schlusse gelangt, indem er von einer theoretischen Voraussetzung ausging und annahm, daß die Stereognose und die Symbolie da bestehen müssen, wo die primären allgemeinen Empfindungen vorhanden sind, und folglich müssen sie am Niveau sämtlicher Gelenkzonen, somit auch am Niveau der Fußsohle und der Zehen bestehen. Welche dieser beiden Behauptungen entspricht nun mehr der Wirklichkeit? Dies ist die Frage, die jedermann sich vorlegt angesichts so vieler Meinungsverschiedenheiten.

Die Antwort auf diese Frage kann uns nur durch eine neue experimentelle, unter der strengsten Technik und in allen durchgeführten Untersuchungen stets gleich experimentelle Prüfung geliefert werden. In der Tat ist es angebracht, festzuhalten, daß die Resultate verschieden sein müssen, wenn die Forschungsmethoden geändert werden. Denn wenn die stereognostische Wahrnehmung das Resultat der häufig gleichzeitigen Betätigung mehrerer Empfindungsformen ist, so ist es natürlich, daß die Resultate verschieden sein müssen, je nachdem wir, unter Anwendung verschiedenartiger Prozesse, vielmehr eine Gruppe von Empfindungen als die andere anregen. Ferner ist es, besonders in diesen Forschungen, von der größten Wichtigkeit, die Erkenntnis der Form von der Erkenntnis des Gegenstandes zu trennen. Die Leichtigkeit, mit welcher man diese Fehler begeht, rechtfertigen m. E. die von den verschiedenen Autoren erzielten Resultate.

Nun habe ich meine Forschungen an 30 ziemlich intelligenten Patienten durchgeführt, die keine Veränderung des Nervensystems aufwiesen. Die erhaltenen Resultate können als fast konstante betrachtet werden, mit wenigen Ausnahmen, die dem Mangel an Aufmerksamkeit oder einer aufgestiegenen Empfindlichkeit der Plantargegend den Berührungsreizen gegenüber zugeschrieben werden müssen. Die in meinen Forschungen befolgte Technik

ist die von *Marbe* angeratene, indem man nämlich die Patienten sitzen oder auf dem Rücken liegen läßt. In der ersten Lage werden die Gegenstände auf einem Stück Pappe angebracht oder auch auf den Fußboden gelegt, so daß der Patient, mit dem Fuße darüber gleitend, sie berühren, ergreifen und in alle Richtungen hin bewegen kann. In der zweiten Lage findet die Berührung der Gegenstände statt, indem sie auf die Fußsohle, unter die Zehen oder zwischen dieselben gedrückt und gewendet werden, so daß die Abduktionsbewegungen dazu beitragen, die Größe der Versuchsgegenstände festzustellen. Ich habe zuerst die geometrischen Formen (Kugeln, Vierecke, Zwanzigzestimstücke) und dann gewöhnliche Gegenstände von nicht bestimmter geometrischer Form (Schlüssel, Bleistifte, Federmesser, Ringe usw.) angewandt. Hierbei vermied ich, daß die Patienten die zu erkennenden Formen und Gegenstände kannten, indem ich ihnen die Augen verband.

Aus den von mir angestellten Prüfungen geht hervor, daß im allgemeinen die einfachen geometrischen Formen (Kugeln, Vierecke, Scheiben) leichter erkannt und wohl voneinander unterschieden werden, während die Gegenstände, die keine gut definierte Form haben, sehr undeutlich *beschrieben, nicht unterschieden, ja häufig miteinander verwechselt werden*. Was am meisten interessiert, ist, daß die Patienten, auch wenn sie die Gegenstände mit ungefährender Genauigkeit beschrieben, weit entfernt sind (um die Worte *Prinzen* zu gebrauchen), eine klare Vorstellung von der Natur des Gegenstandes, den sie beschrieben, zu haben. Eine Ausnahme hiervon macht der Versuch mit dem auf die Zehe gesteckten Ring, der leicht erkannt und genannt wird. Diese Ausnahme ist jedoch, wie wir sehen werden, der Schlüssel, um das auf die Füße verfehlte Erkennen der Gegenstände zu deuten.

Wenn wir nun die erhaltenen Resultate erklären wollen, so müssen wir, wie gewöhnlich, sehen, wie die verschiedenen Bestandteile der stereognostischen und symbolischen Wahrnehmung im Fuße funktionieren: Denn wenn die theoretische Voraussetzung *Marbes*, welcher annimmt, daß die primären, allgemeinen Empfindungen sich am Niveau der Fußsohle befinden, wahr ist, so sind sie nicht so entwickelt wie die des Handtellers. Andererseits ist es infolge der anatomischen Anlage des Fußes nicht möglich, sie fast gleichzeitig in Tätigkeit treten zu lassen, wie wir es mit der Hand tun. In der Tat sind die Unterschiede, auf die ich hier bezüglich des

Handtellers hingewiesen habe, für die elementaren Berührung-, thermischen und Schmerzempfindungen sehr gering; sie beginnen bedeutend zu werden im Verhältnis zu den Empfindungskreisen (5 mm in der Hand, 15 mm auf der Fußsohle). Was die Tiefenempfindlichkeiten betrifft, so beteiligen sich im Fuße nur in vollständiger Weise der Lagesinn und die Druckempfindlichkeit, obwohl die von dieser gelieferten Indikationen oft nicht der Ausdruck des vom Gegenstande durch sein Gewicht ausgeübten Druckes sind, sondern des von uns aktiv ausgeübten, um den Gegenstand in Berührung mit der Haut der Plantargegend zu halten. Außerdem können die anderen beiden Elemente der bathyästhetischen Empfindlichkeit infolge der anatomischen Bedingungen keinen bedeutenden Beitrag liefern, denn obwohl nicht nur die passiven, sondern auch die aktiven Bewegungen möglich sind, sind sie ungenügend, um uns den Gesamtbegriff zu verschaffen, der, wie wir gesehen haben, das einzige Element ist, das uns das Erkennen der Gegenstände von komplizierten Formen gestattet. Es geht daraus deutlich hervor, daß die im Fuße verfehlte Erkennung der Gegenstände, welche von mir hervorgehoben wurde, davon abhängt, daß die periphere Angabe ungenügend ist und folglich das Individuum nicht dazu gelangen kann, sich ein Urteil zu bilden. Daß dies die Ursache des verfehlten Erkennens ist, beweist auch die Prüfung mit dem Ringe, der, während er nicht erkannt wird, wenn er sich unter der Fußsohle befindet, leicht erkannt wird, sobald er auf eine Zehe gesteckt wird, denn durch diesen Kunstgriff bekommt man auch ohne Bewegung den Gesamtbegriff des Gegenstandes Ring.

Zwischen dem Erkennen der einfachen Formen mit der Fußsohle und jenem mit dem Handteller besteht außerdem noch ein bedeutender Unterschied vom Gesichtspunkte der Zeit der Wahrnehmung. In der Hand ist die Wahrnehmung fast eine unmittelbare, im Fuße tritt sie erst nach 4—5 Sekunden auf. Man könnte glauben, daß dieser Unterschied auf einen Mangel an Übung zurückzuführen sei, doch ist es wahrscheinlicher, ihn einerseits auf die ausgedehntere Weite der Empfindungskreise, andererseits auf die verschiedene Art und Weise der Beteiligung der Druckempfindungen zurückzuführen.

Was nun die von den vorhergehenden Verfassern erzielten Resultate betrifft, welche unmittelbar, bevor sie die Gegenstände

auf die Fußsohle strichen, dieselben den Patienten en bloque zeigten, so denke ich, daß die in solchen Fällen erlangte Erkenntnis keinen Wert hat, denn es handelt sich nicht um eine wirkliche Erkenntnis, wohl aber um eine mehr oder weniger große Anlage, einen unter vielen anderen gesehenen Gegenstand zu erraten. Es ist selbstverständlich, daß eine solche Fähigkeit, die Gegenstände zu erraten, keinen wissenschaftlichen Wert haben kann, und die Tatsache nimmt wunder, daß man früher den auf diese Weise erhaltenen Resultaten Rechnung getragen hat.

Die Resultate meiner Forschungen nähern sich also mit Ausnahme einiger weniger Fälle jenen von *Prince* und neigen dazu, den Begriff zu bestätigen, daß die Oberfläche unserer Fußsohle nur fähig ist, die einfachen geometrischen Formen, nicht aber die gewöhnlichen Gegenstände zu erkennen.

Ich habe auch Untersuchungen über die Stereognose des Rückens angestellt; tatsächlich kann die Rückengegend Gegenstand der Untersuchung werden, indem wir uns auf die gewöhnlich wahrgenommene Beobachtung stützen, daß, wenn der Patient mit entblößtem Rücken auf dem Bette liegt, er häufig einige Angaben über die event. zwischen die Bettücher und den Rücken gelegten Gegenstände liefern kann. Aus den von mir an denselben Individuen, die ich zum Studium der Fußsohlenstereognose verwandte, angestellten Forschungen geht hervor, daß diese Fähigkeit der der Fußsohle gleich, jedoch die zur Wahrnehmung einer einfachen Form notwendige Zeit länger ist bezüglich der letzteren (von 6—10 Sekunden). Wir haben gesehen, daß auch ein Unterschied in der Zeit der Wahrnehmung zwischen der Fußsohle und der Hand besteht, und haben diesen besonders auf den *Weberschen* Sinn zurückgeführt. Also ist es auch logisch, die Verspätung der Wahrnehmung im Rücken gegenüber der in der Hand auf die größere Erweiterung der *Weberschen* Kreise zurückzuführen, die auf dem Rücken so groß sind (54 mm, *Landois*), daß der *Webersche* Sinn durchaus nicht einen bedeutenden Beitrag liefern kann. Außerdem geht aus meiner Beobachtung hervor, daß die Gegenstände infolge der Unmöglichkeit, den Gesamtbegriff analysieren zu können (die am Niveau des Rückens eine absolute ist), nicht erkannt werden. Die Patienten liefern nur einige Angaben über die Konsistenz, die Länge und die Unregelmäßigkeiten der Oberfläche der Gegenstände.

Auch andere Gegenden des Körpers habe ich in bezug auf ihre stereognostische Fähigkeit geprüft, und zwar die vordere Gegend des Unterschenkels, die Wadengegend und die vordere Ellbogen-
 gegend. Überall wenige Fälle ausgenommen, mit einigen kleinen Unterschieden in der Zeit der Wahrnehmung, waren die Resultate jenen weiter oben bezüglich der Fußsohle und des Rückens beschriebenen ähnlich. Ich würde mich nur unnützer Wiederholung aussetzen, wollte ich dieselben in ihren Einzelheiten beschreiben.

Das bisher beschriebene Studium über die stereognostische Fähigkeit der verschiedenen Teile unseres Körpers und besonders der Fußsohle würde nur ein physiologisches Interesse haben und von geringem Nutzen sein, würde man nicht versuchen, es auf die Pathologie anzuwenden. Einige Autoren haben schon dies Verhalten der Stereognose der Fußsohle bei verschiedenen organischen Nervenkrankheiten studiert, da sie aber die physiologische Fähigkeit dieser Gegend nicht gedeutet haben, haben sie unsichere Resultate von wenig praktischem Interesse mitgeteilt.

Auch ich habe sie bei verschiedenen Nervenkrankheiten untersucht, doch vor allem scheint sie mir am nützlichsten besonders für die Ortsdiagnose der organischen Hemiplegie. In der Tat führen mich die von mir bei sicher kortikalen Verletzungen (Traumen der *Rolandischen Zone*) vorgenommenen Untersuchungen auf den Gedanken, daß das Studium der Fußsohlenstereognose außer den bekannten semiologischen Daten auch kurze Zeit nach dem Iktus ein wichtiges Element zur Lokalisierung der Störung in der Nähe der *Rolandischen Zone* anstatt in der inneren Kapsel liefern kann. In einigen von mir beobachteten Fällen habe ich tatsächlich bemerkt, obwohl sich die Gefühlsstörung, besonders die der Oberflächenempfindungen, auf die unteren Glieder ausdehnte, natürlich in einem geringeren Grade, daß eine deutliche Dissoziation zwischen der Wahrnehmungsfähigkeit der Hand und der Fußsohle bestand. Denn während die Wahrnehmung der Formen mit der Hand der befallenen Seite unmöglich war, war sie ziemlich gut in der Plantargegend erhalten. Dies beweist deutlich, daß, während sich die zur stereognostischen Erkennung notwendigen intrakortikalen Assoziationen in der dem unteren Gliede entsprechenden Rindenzone abspielten, trotz der augenscheinlichen Gefühlsstörung sie sich nicht in dem entsprechenden oberen Gliede abwickeln konnten wegen

der Zerstörung der Zellelemente. Eine solche deutliche Dissoziation der Phänomene kann nur bei Läsionen der *Rolandischen Zone* oder der unmittelbar darunterliegenden Teile stattfinden.

Bei den inneren Kapsel-, perikapsulären Verletzungen, wenigstens in Beginne, ist die stereognostische Störung hingegen gleichmäßig ausgeprägt, sowohl im oberen wie im unteren Gliede.

Bezüglich der anderen organischen Krankheiten des Zentralnervensystems ist es mir nicht möglich, sichere Schlüsse zu ziehen, wegen der ungenügenden Zahl der Fälle; doch bin ich der Meinung, daß ein systematisches, auf die von mir festgestellten physiologischen Angaben durchgeführtes Studium viele Anhaltspunkte von diagnostischem Werte liefern kann.

Untersuchen wir nun die physiologischen resp. physiopathologischen Bedingungen, die die Wahrnehmung der Form der Gegenstände und ihr Erkennen einschränken können. Der erste dieser Faktoren, auf den wir unsere Aufmerksamkeit richten müssen, ist das Greisenalter. Die bisher angegebenen Daten sind fast immer auf Individuen von mittlerem Alter bezogen worden; es war also a priori, wahrscheinlich daß, wenn wir uns den beiden entgegengesetzten Extremen zuwenden, wir Unterschiede finden, da bekanntlich viele Funktionen sich in der Kindheit und im Greisenalter ändern. Das Studium dieser Wahrnehmung im Kindesalter wurde schon von *Dejerine*, *Clapere* und anderen Autoren vorgenommen, so daß wir bereits genaue Angaben über die Frage besitzen, Angaben, die es unnütz ist, hier noch einmal einer Untersuchung zu unterziehen nach den ausgezeichneten Forschungen *Cattaneos* und *Marimos*, die bewiesen haben, daß vom ersten Lebensjahre an die stereognostische Wahrnehmung gut entwickelt ist. Dies ist eine Bestätigung der guten Entwicklung der allgemeinen protopathischen, von den Verfassern wahrgenommenen Empfindlichkeiten.

Ähnliche Versuche bezüglich des Greisenalters fehlen in der Literatur, doch würden sie von größerer Bedeutung sein als die bei Kindern angestellten, denn gerade im erwachsenen Alter trifft man die meisten organischen Nervenkrankheiten mit Störungen der Empfindlichkeit an, bei denen die Untersuchung der stereognostischen und symbolischen Fähigkeit fast stets vorgenommen

werden sollte. Es ist daher gut, zu wissen, ob es Befunde geben kann, die vom Normalen verschieden sind, die nämlich dennoch als physiologische betrachtet werden müssen.

In dieser Beziehung wurden von mir Versuche an Individuen verschiedenen Alters, von 60—80 Jahren angestellt. Zuerst wurden alle elementären Empfindungen untersucht, die beständig wohl-erhalten vorgefunden wurden, mit Ausnahme des *Weberschen* Sinnes, der bisweilen eine bedeutende Erweiterung der Empfindungskreise wahrnehmen ließ. Diese Erweiterung war jedoch unbeständig und verschwand häufig während der Untersuchung selbst oder während der späteren Untersuchungen. Die Wahrnehmung der einfachen Formen der Gegenstände ergab sich fast immer als gut erhalten; sollten hingegen die Patienten Gegenstände von komplizierter geometrischer Form, die dem gewöhnlichen Gebrauch entnommen waren, sowie jene, bei denen ich die Störung des *Weberschen* Sinnes beobachtet hatte, beschreiben, so konnten sie nicht angeben, um was es sich handelte, auch wenn sie den Gegenstand beschrieben; oder sie wußten nicht den Namen des Gegenstandes, obwohl sie deutlich bewiesen, die Natur und den Gebrauch des gefühlten Gegenstandes zu kennen. Das Bestehen dieser Störung habe ich mit Sicherheit in zahllosen Fällen angetroffen.

Schwer ist es, die Natur derselben festzustellen. Beim ersten Anblicke konnte man glauben, daß der Mangel des Erkennens auf die Erweiterung der Empfindungskreise, die ich wahrgenommen, zurückzuführen sei. Da aber die Störung eine unbeständige ist, so kann sie nicht der Ausdruck einer der Nervenverletzungen sein, die, wie wir wissen, mit der Erweiterung der *Weberschen* Kreise verlaufen. Mir scheint vielmehr, daß, ähnlich dem, was *Mochi* bei den Geisteskranken gefunden, symbolische Störungen und die vorübergehenden Erweiterungen der Empfindungskreise nicht voneinander abhängen, sondern beide die Wirkung einer Aufmerksamkeitsstörung und einer Gedächtnisschwäche sind. In der Tat wurde bei diesen untersuchten Individuen die Rechenfähigkeit bedeutend herabgesetzt gefunden, und es bestanden Zeichen der peripheren Arteriosklerose; es ist daher verständlich, eine ähnliche Veränderung der Hirngefäße in den Hirngebieten, in welchen sich die höheren psychischen Prozesse abspielen, anzunehmen.

Außerdem mußte das Verhältnis der stereognostischen Fähigkeit der beiden Körperhälften, d. h. der rechten und der linken, betrachtet werden. Es ist in der Tat selbstverständlich, an mögliche Unterschiede zu denken; wenn man sich erinnert, daß die Stereognose nicht eine angeborene, sondern mit der Übung mit der rechten Hand in Beziehung stehende Fähigkeit ist, so müßte man a priori Unterschiede in bezug auf die linke, weniger geübte Hand erwarten. Die von mir von diesem Gesichtspunkte aus angestellten Untersuchungen haben mir jedoch negative Resultate in dem Sinne geliefert, daß ich sie nie deutlich habe zum Vorschein bringen können, mit Ausnahme von einigen bejahrten Individuen, wo sie, wenn sie sich vorfanden, immer auf die oben erwähnten Faktoren zurückzuführen waren. Dieses Resultat steht im Widerspruche mit der von mir oben festgestellten Annahme, die auf einer gewöhnlichen Beobachtung beruht, daß wir nämlich die rechte Hand viel häufiger benutzen als die linke, und folglich die palpatorische Übung vollständiger mit der rechten Hand als mit der linken ist. Es dient jedoch dazu, uns zu beweisen, daß die anatomischen Hirnmechanismen, die uns gestatten, die Form der Gegenstände von der Geburt an zu erkennen, beiderseits gleich entwickelt sind und nicht später durch die Übung beeinflusst werden. Mit anderen Worten: vom Gesichtspunkte des stereognostischen Lebens aus können wir uns als Ambidexter betrachten.

Die Schlüsse, die man aus den oben beschriebenen Forschungen ziehen kann, können in folgender Weise ausgedrückt werden:

1. Die Oberflächenempfindungen können uns nur die Wahrnehmung der Form der Oberflächen gestatten, insofern auch der Lagesinn und die Druckempfindlichkeit erhalten sind.

2. Zum Erkennen der dreidimensionalen und der einfachen Gegenstände ist die Beteiligung der passiven Bewegungen (einfache Formen der Gegenstände) und der aktiven (komplizierte Formen und Gegenstände von unbestimmter Form), die uns den Begriff des Volumens und der Gesamtheit liefern, die zur stereognostischen resp. symbolischen Erkennung erforderlich sind, notwendig. Hieraus kann man den Schlußsatz ableiten, daß da, wo aus anatomischen Gründen der Begriff der Gesamtheit der Gegenstände nicht verwirklicht werden kann, trotz der Beteiligung der aktiven Bewegungen das symbolische Erkennen ausbleibt. Somit kann außerhalb des Handtellers die übrige Hautoberfläche

uns nur Angaben über die Form und Oberflächenausdehnung liefern.

3. Bei der Hemiplegie kortikalen Ursprungs ist die stereognostische Fähigkeit der Fußsohle oft erhalten, denn die stereognostische Störung ist weniger ausgedehnt als die der allgemeinen Sensibilität und ist nur auf die der Projektion der *Rolandischen* Rindenläsion entsprechende Stelle lokalisiert. Dies gestattet uns folglich, genau die Läsion zu lokalisieren und die Ausdehnung zu umgrenzen.

4. Die Entwicklung der stereognostischen Wahrnehmung ist eine vollkommene vom ersten Lebensjahre an. Im erwachsenen Alter treten bisweilen aus rein psychischer Ursache Störungen des symbolischen Erkennens der Gegenstände auf.

5. Unter physiologischen Verhältnissen bestehen keine wahrnehmbaren Unterschiede zwischen der rechten und der linken Körperhälfte in bezug auf die Wahrnehmung der Formen und das Erkennen der Gegenstände.

Benutzte Literatur.

Deutsche Literatur.

Bing, Rob., Kompend. d. top. Gehirn- u. Rückenmarkdiagnostik. 4. Aufl. 1919, S. 17. — *Dubbers*, Ein Fall von Tastlähmung, Neurol. Zbl. 1897, S. 61. — *Frey, E.*, Zwei Fälle mit Tastlähmung. Zbl. f. Nervenheilk. 1902. — *Fuchs, A.*, Neurolog. Kasuistik. W. klin. W. 13. VIII. 1908. — *Guillery*, Meßuntersuch. über den Formensinn. Pflügers Archiv Bd. 75. — *Heilbronner*, Über Asymbolie. Psychiatr. Abhandl. 1897. — *Henri, V.*, Über die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes. 1897. — *Hoffmann, H.*, Stereognostische Versuche usw. D. Archiv f. klin. Med. 1884, Bd. 35 u. 36. — *v. Monakow, C.*, Die Lokalisation in der Großhirnrinde. Wiesbaden 1914, S. 312. — *Liepmann, H.*, Agnostische Störungen. Neurol. Zbl. 1908, 1. u. 14. Juli. — *Müller, F.*, Über Störungen der Sensibilität usw. Volkmanns Klin. Vortr. 1905, Nr. 354–355; Inn. Med. Nr. 118–119. — *Oppenheim, H.*, Lehrbuch d. Nervenkrankh. Berlin 1913. — *Posio, E.*, Über kortikale Lokalisation der Asymbolie. Neurol. Zbl. 1908. — *Redlich, E.*, Über Störungen des „Muskelsinnes“ usw. W. klin. W. 1893, 15., 22., 27. Juli. — *Schittenhelm, A.*, Untersuch. über das Lokalisationsvermögen usw. D. Archiv f. klin. Med. 1905, Bd. 85. — *Vorster, I.*, Beitr. z. Kenntn. der opt. und takt. Aphasie. A. f. Psychiatrie 1898. — *Wernicke, C.*, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. a. d. psychiatr. Klinik in Breslau, 1895, H. 2.

Englische Literatur.

Bullard, W. N., The value of astereognosis as etc. Journ. of nerv. dis. April 1904. — *Dana, C. L.*, The cortical representation of etc. Journ. of nerv. a. m. dis. Oct. 1888. — *Diller, T.*, Two cases of astereognosis. Brain 1901, 4. — *Major*, Cutaneous perc. of form. Amer. of psychology, X. — *Morton Prince*, A study, in tactual localization etc. Journ. of nerv. dis. Jan. 1908. — *Idem*, Tactile localization and symbolia etc. Journ. of nerv. a. ment. dis. Jan. 1908. — *Sailer, J.*, A contrib. to the knowledge of the stereognostic sense. Journ. of nerv. dis. Mars 1889. — *Walton, G. L.*, and *Paul, W. E.*, The clinical value of astereognosis etc. Journ. of nerv. dis. Avril 1901. — *Williamson, R. T.*, On „touch paralysis“ or etc. Brit. med. Journ. 25 septembre 1897. —

Italienische Literatur.

Benenati, Sul senso stereognostico. Riv. crit. di clin. med. 20., 1901. — *Cattaneo e Marimo*, Ricerche su alcune sensibilità etc. La pediatria 1900. — *Fratini*, Il senso stereognostico negli alienati. Gazz. degli Ospedali 1900. — *Mochi, A.*, Le Asimbolie 1914. Stab. Arti Grafiche, Siena.

Französische Literatur.

Aba, I., Etude clinique des troubles de la sensibilité générale etc. Thèse de Paris, 1896. — *Bordicaus-Dumay*, Recherches cliniques sur les troubles de la sensibil. etc. Thèse de Paris, 1897. — *Bing et Schwartz*, Contrib. à la localis. de la stéréognosie. Schw. Arch. f. Neurol. 1919, Heft II. — *Claparede, E.*, Perception stéréognostique et stéréognosie. Année psycholog. 1898, V, p. 65. — *Idem*, La perception stéréognostique etc. Journ. de physiol. et de pathol. générale 1899, p. 1001. — *Idem*, Revue génér. de l'agnosie. Année psychol. 1899, VI, p. 74. — *Idem*, Agnosie et asymbolie etc. Rev. de neurol. 1906, p. 803. — *Claparede, E.*, et *Markova, K.*, Sur la perception des formes par le toucher. Arch. des sciences phys. et naturell. Juillet 1900. — *Claude, H.*, et *Jacob, L.*, Sclérose en plaques etc. Rev. neur. 1909, p. 356. — *Chretien, R.*, La perception stéréognostique. Thèse de Paris, 1904. — *Dejerine, J.*, Sémiologie du système nerveux. Cap. la stéréognose. Paris, 1914. Pont et Mousson. — *Idem*, Considérations sur la soi-disant aphasie tactile. Rev. neurol. 1906, p. 597. — *Idem*, A propos de l'agnosie tactile. Rev. neur. 1907, p. 781. — *Idem*, et *Chiray*, Sur un cas de perte etc. Rev. neur. 1904, p. 502. — *Idem*, et *Egger, M.*, Sur un cas de perte du sens stéréognostique etc. Rev. neur. 1899, p. 391. — *Dufour, E.*, Abolition totale de la perception stéréognostique etc. Soc. méd. des hôpitaux, 1902, p. 893. — *Egger, M.*, La fonction gnostique. Rev. neur. 1907, p. 420. — *Gasne, G.*, Sens stéréognostique et centres d'association. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière 1898, p. 46. — *Henri, V.*, La notion de l'espace et le sens du toucher. Rev. neur. 1900, p. 74. — *Landry*, Recherches sur les sensations tactiles. Arch. génér. de Méd. 1852, p. 261. — *Marbe, S.*, La sensibilité stéréognostique etc. Rev. neur. 1908, p. 351. — *Markova, K.*, Contribution à l'étude de la percept. stéréognostique. Thèse de Genève, 1900. — *Noica, M.*, et *Avramescu, P.*, Sur la perte du sens stéréognostique etc. Rev. neur. 1906, p. 99. — *Idem*, Sur deux cas de perte du sens stéréognostique etc.

Rev. neur. 1906, p. 592. — *Raymond, F.*, et *Egger, Max*, Un cas d'aphasie tactile. Rev. neur. 1906, p. 592. — *Raymond, F.*, et *Egger, Max*, Un cas d'aphasie tactile. Rev. neur. 1906, p. 371. — *Rose, F.*, et *Egger, Max*, Stéréoagnosie et asymbolie tactile. Sem. Méd. 1908, p. 517. — *Rose et François*, Sclérose en plaques etc. Encephale, 1908, 1er semestre, p. 40. — *Toulouse et Vaschide*, Nouvelle méthode pour la mesure etc. Acad. des sciences, 9 juillet 1900. — *Verger, H.*, Sur la valeur sémiolog. de la stéréoagnosie. Rev. neur. 1902, p. 1201. — *Verge et Abadie*, Sur un cas de stéréoagnosie au cours d'une polynévrite. Soc. de biol. 1903, p. 487.

Tagesnachrichten.

Die Jahresversammlung des *Deutschen Vereins für Psychiatrie* findet am 25. und 26. April 1921 in Dresden statt. Als Referate sind vorgesehen: 1. Schaffung eines neuen Irrengesetzes (Ref.: *E. Schultze*-Göttingen; jur. Korref.: *Kahl*-Berlin). 2. Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei progressiver Paralyse und multipler Sklerose (Ref.: *Jahnel*-Frankfurt a. M. und *Hauptmann*-Freiburg i. B.). Anmeldungen zu Vorträgen erbeten an *H. Laehr*, Wernigerode, Organistenstr. 1.



MEDINAL

(In loser Substanz, Tabletten à 0,5
und in Suppositorien à 0,5 Medinal)

Sehr leicht lösliches und schnell resor-
bierbares Hypnotikum und Sedativum

Auch rektal und subkutan anwendbar

Medinal erzeugt schnellen, nachhaltigen und
erquickenden Schlaf und besitzt deutliche
sedative und schmerzstillende Wirkungen

Rp.: Medinaltabletten 0,5 Nr. X „Originalpackung Schering“
Klinikpackung: Glas mit 250 Tabletten.

Chemische Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering)
Berlin N, Müllerstr. 170/171

Für nervöse Leiden und Rekonvaleszenz:

Lecithin-Pillen „Agfa“

à 0,05 g zuckerdragiert. Dosis 3 × täglich 2 Pillen.
Gläser à 50 und 100 Pillen.

Bromlecithin-Pillen „Agfa“

à 0,1 g braundragiert. Dosis 3 × täglich 2 Pillen.
Nerventonium und **Antichlorotium**.
Gläser à 50 und 100 Pillen.

Bromocoll-Pulver Schachteln à 25 g bis 1 Kilo Tabletten à 50 Stück à 1/2 g.

Dosis 1–5 g mehrmals täglich.

Nervinum.

Literatur auf Wunsch!

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation
Berlin SO. 36.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Vor kurzem erschien:

die **2. Auflage**

von

Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus

Von

San.-Rat Dr. G. Flatau

in Berlin

175 S. 8°. Geh. M. 14.40, geb. M. 19.20

Ein Urteil über die 1. Auflage:

Berliner klin. Wochenschrift: . . . Das Buch eignet sich sehr zur Einführung in das Gebiet der Psychotherapie . . . Dem Fachmann werden die Ansichten und Erfahrungen des Autors mannigfache Anregung bieten.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten

von

Prof. Dr. H. Oppenheim

Sechste wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage

Zwei Bände. Lex. 8°. XVI u. 1926 S.

Mit 523 Abbild. im Text u. auf 14 Tafeln Geh. M. 93,60. Gbd. M. 136,80

Neurolog. Centralblatt: Mit unermüdlichem Fleiße hat Verf. all die zahlreichen und zum Teil gewichtigen neuen Tatsachen, welche das letzte Lustrum uns erschlossen hat (Ausbau der Syphilisforschung, der Lehre von der inneren Sekretion usw.), berücksichtigt und verwertet und so nunmehr die 6. Auflage seines allbekannten Lehrbuches fertiggestellt, um welches uns sowohl die anderen Spezialwissenschaften wie auch das Ausland beneiden können. Denn es gibt kein anderes Sonderfach der Medizin, welches über ein Werk verfügt, das, von einem einzigen Forscher und deshalb einheitlich geschrieben, in gleich vorzüglicher Weise das ganze ihm zugehörige Gebiet umfaßt; es gibt aber auch in der fremdländischen Literatur kein Lehrbuch, das unter Beherrschung der Gesamtliteratur in gleich knapper und präziser Darstellungsweise, dabei aber erschöpfend, das schwierige und weitverzweigte Gebiet der Nervenheilkunde darstellt. Hierzu kommt -- und auch hierin liegt ein wesentlicher Vorteil des vorliegenden Buches im Vergleich zu anderen Lehrbüchern, die oft nicht viel mehr als Kompilationen sind --, daß in fast jedem Kapitel der Verf. eigene Erfahrungen und Beobachtungen anführen und verwerten kann.

Jeder, der das Buch in irgendwelcher ihm gerade nicht geläufigen neurologischen Frage zu Rate zieht, ob Praktiker oder Spezialneurologe, wird darin Antwort oder zum mindesten einen Hinweis finden, der ihn dann zu weiterer Aufklärung überleitet.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

I.

(Aus dem Hirnanatomischen Institut der Psychiatrischen und Nervenklīnik
der Universität zu Leipzig.)

Die Zellgruppen im Corpus geniculatum mediale des Menschen.

Von

FRIEDRICH WILHELM PAUL MÜLLER:

Assistenzarzt am Diakonissen-Krankenhaus. Leipzig.

(Hierzu Tafel I—II und 1 Abbildung im Text.)

A. Einleitung und Problemstellung.

Nachdem durch die Arbeiten von *Saenger*, *Wilbrand* und *Henschen*, auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen, für die Sehbahn eine nahezu punktförmige Zuordnung der einzelnen Netzhautbezirke zu bestimmten Abschnitten der Fissura calcarina nachgewiesen worden ist und demzufolge also eine strenge Aufrechterhaltung der Lokalisation durch den ganzen Tractus opticus und durch die kortikale Sehbahn hindurch besteht, muß zum mindesten die Möglichkeit erörtert werden, ob ähnliche Verhältnisse auch für andere Sinnesgebiete in Betracht kommen. Diese Annahme ist wenigstens für die Hörbahn durch die neuesten Arbeiten von *Pfeifer*: „Über das kortikale Ende der Hörleitung“ begründet. Er hat an der Hand von anatomisch-myelogenetischen Untersuchungen dargetan, daß das kortikale Ende der Hörbahn in einer geschlossenen Marklamelle nach der temporalen Quervindung des Schläfenlappens verläuft, in welcher die akustischen Projektionsfasern, förmlich wie eine Klaviatur, staffelförmig aufgereiht erscheinen. Fände sich auch innerhalb der zentralen Hörbahn in ähnlicher Weise die Aufrechterhaltung eines strengen Lokalisationsprinzips, wie es für die Sehbahn erwiesen ist, so würde dies zur Voraussetzung haben, daß sich auch in dem Internodium der Hörbahn, dem Corpus geniculatum mediale, Anhaltspunkte für die Aufrechterhaltung einer bestimmten Lokalisation finden, wie dies für die Sehbahn durch *Römer* im Corpus geniculatum laterale nachgewiesen wurde. Es müßten sich also, bei der Richtig-

keit der oben ausgesprochenen Vermutungen, isolierte Zellgruppen im inneren Kniehöcker finden, das große Kerngebiet des Corpus geniculatum mediale sich gewissermaßen aus mehreren Unterkernen zusammensetzen. Freilich hat man früher schon nach Unterabteilungen des Corpus geniculatum mediale gesucht (ich verweise nur auf die Arbeiten von *Edward Malone*), ehe *Römer* das erhaltene Lokalisationsprinzip im äußeren Kniehöcker darstellte.

Aus diesen Überlegungen heraus erwuchs mir die Aufgabe, an Serienschnitten verschiedener Schnittrichtung durch den inneren Kniehöcker zu untersuchen, ob sich der riesige Zellgehalt des Corpus geniculatum mediale zwanglos, unter möglicher Ausschaltung subjektiver Momente, in individualisierte Zellkomplexe, also als in verschiedene Kerne abgeteilt, darstellen läßt. Meine anatomisch-zytologischen Untersuchungen beschränkten sich nur auf das menschliche Gehirn. Die Schnitte wurden nach *Carrassis* Methode gefärbt, wodurch die Möglichkeit erhalten blieb, bei guter Zellfärbung das Lageverhältnis der Zellen zu den Fasermassen genau beobachten zu können.

B. Die früheren Untersuchungen.

1. Die Befunde beim Tier.

Wie erwähnt, ist schon des öfteren versucht worden, genauere Vorstellungen über den Kernunterbau des Corpus geniculatum mediale zu gewinnen. Mehrere Untersuchungen an Tier- und Menschenhirnen liegen vor, jedoch im allgemeinen ohne daß man dabei den Gedanken des Lokalisationsprinzips, in dem Sinne, wie ich eingangs erklärt habe, ins Auge gefaßt hätte.

Nach *v. Monakow* handelt es sich im Corpus geniculatum mediale von Katze und Hund um Ganglienzellen „meist größeren Kalibers, ähnlich wie im Corpus geniculatum externum, nur liegen sie in größeren Zwischenräumen, auch zeigt hier die Grundsubstanz mehr einen fein granulierten Charakter. Zudem sind die Ganglienzellen gleichartig gruppiert und ungefähr alle vom gleichen Kaliber. Eine Ausnahme hiervon macht nur die medial-ventrale Partie des Kerns, wo ein großzelliger Haufe mehrfach durch feine Längsbündel durchsetzt wird und schon bei schwächerer Vergrößerung als ein Gebilde für sich imponiert“. In die ventralen Abschnitte dieses Körpers „strahlt in ziemlich kräftigen und sich zerstreuen Faszikeln der Arm des hinteren Zweihügels ein“, und bei seinen

Degenerationsversuchen konnte *v. Monakow* feststellen, daß das Corpus geniculatum mediale „zu denjenigen Sehhügelkernen gehört, welche isoliert am reinsten degenerieren können“. Aber „immerhin bleiben auch in diesem Gebilde zentral und namentlich medial einige Ganglienzellengruppen in relativ unversehrtem Zustande“.

v. Monakow unterscheidet demnach im Corpus geniculatum mediale der Katze, des Kaninchens und des Hundes zwei Zellgebiete, ein größeres mit lockerem Zellgefüge und ein medio-ventral gelegenes großzelliges Gebiet, das er mit dem Brachium quadrigeminum posterius in Verbindung bringt.

Etwas verschieden von dem sind die Resultate, welche *Ramon y Cajal* bezüglich des Zellenaufbaues im Corpus geniculatum mediale der Katze veröffentlicht. „Wenn man Frontalschnitte des Mittelhirns durch das Corpus geniculatum internum herstellt, beobachtet man, wie schon *v. Monakow* und *Nissl* und andere erkannt haben, daß das fragliche Gebilde aus verschiedenen Kernen (Focos) besteht, hauptsächlich aus zweien“, welche er Lobuli nennt, und zwar unterscheidet er einen Lobulus superior oder dorsalis und einen Lobulus inferior oder ventralis¹⁾. „Den Lobulus superior erkennt man sogleich an seiner Zellarmut. Die Zellen des Lobulus inferior sind zahlreicher, besitzen eine ähnliche Größe, sie sind enger aneinander gelagert und ordnen sich sehr häufig in Plejaden oder Gruppen zu zwei, drei oder vier Elementen, die so nahe aneinander gepreßt sind, daß sie sich fast zu berühren scheinen. Zu diesem ventralen und dorsalen Lobulus ist noch hinzuzufügen der innere oder tiefe Kern (el foco interior ó profundo), Haufen von spindelförmigen, dicken Elementen, welche zwischen den Kernen und den Fasern der äußeren Schleife liegen. Jeden einzelnen der Hauptlappen, d. h. den Lobulus superior und inferior des Corpus geniculatum internum, könnte man weiter teilen, so wie es *Nissl* getan hat, in Segmente oder sekundäre Unterkerne“. Aber dies würde nach *Ramon y Cajals* Meinung „das Studium des Corpus geniculatum internum außerordentlich komplizieren ohne Vorteil für die Analyse. Eine Unterteilung des Hauptlappens oder Lobulus inferior tritt indessen zutage bei Prüfung gut gefärbter Golgipräparate, und zwar in einen tiefen Teil oder den eiförmigen Unterkern (Porcion profunda ó subfoco ovóideo) und einen oberflächlichen

¹⁾ Die nach *Ramon y Cajal* zitierten Stellen sind von mir aus dem Spanischen übersetzt.

oder begrenzenden Unterkern (la superficial ó subfoco limitante), aber beide Teile stellen nur etwas differenzierte Gebiete desselben Zentrums dar“. Schließlich erwähnt *Ramon y Cajal* noch zwei benachbarte Zellhaufen, „obgleich sie nicht eng zum Corpus geniculatum internum gehören, einen mit voluminösen Zellen oberhalb von dem erwähnten Zentrum gelegen und unter den optischen Bündeln, welche für die vorderen Vierhügel bestimmt sind, und den anderen mit weniger robusten Zellen nach unten vom Corpus geniculatum internum, zwischen diesem und dem oberen Ende der Substantia nigra“. Er bezeichnet sie als Kerne der bigeminalen Optikusbahn (nucleo de la via optica bigeminal) und Nucleus suprapeduncularis (Foco suprapeduncular).

Zusammenfassend können wir sagen, daß *Ramon y Cajal* das Corpus geniculatum internum bei der Katze in zwei Abteilungen zerlegt:

1. den zellarmen Oberlappen,

2. den zellreicheren Unterlappen,

wobei er auf eine weitere Differenzierung des Oberlappens verzichtet und den Unterlappen in fünf weitere Unterabteilungen zergliedert und zwar unterscheidet er:

- | | | |
|----------------------------------|---|--|
| a) den inneren oder tiefen Kern, | } | beide stellen aber ein und dasselbe Zentrum dar |
| b) den eiförmigen Kern, | | |
| c) den begrenzenden Unterkern, | } | beide gehören nicht eng zum Corpus geniculatum internum. |
| d) den bigeminalen Optikuskern, | | |
| e) den Suprapedunkularkern | | |

Ramon y Cajal bildet in seinem Werke: *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados* zu den oben rekapitulierten Ausführungen nur eine Skizze eines Frontalschnittes durch das Mittelhirn der Katze ab, so daß man über Größe und Ausdehnungen der unterschiedenen Zellgebiete keine rechte plastische Vorstellung gewinnen kann.

Günstiger in dieser Beziehung ist das Werk von *Winkler* und *Potter*: *An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain*, welches eine Reihe von Frontalschnitten durch das gesamte Katzenshirn bringt. Diese Autoren bilden auf ihren Schnitten im Corpus geniculatum mediale im ganzen drei differente Zellgruppen ab:

1. „Den Haupt- oder A-Kern, welcher aus Zellen verschieden-

ster Größe besteht, sogar aus solchen des kleinsten Typs¹⁾. Er nimmt den dorso-medialen Teil ein.

2. Den „C-Kern“, welcher „den A-Kern latero-ventral umgibt. Die spindligen und langgestreckten Zellen sind größer als die des A-Kerns“. Der Kern reicht kaudalwärts bis zum Pes pedunculi cerebri.

3. Den „B-Kern“; in ihm finden sich die größten Zellen von polygonaler Gestalt. „Er liegt dorso-lateral vom A-Kern und reicht am weitesten proximal und ist auch auf den distalsten Schnitten noch abgebildet.“

Der A-Kern nimmt den größten Teil des Corpus geniculatum mediale ein. Ventral von ihm befindet sich ein dichtes Faserfeld. Der latero-ventrale Teil wird von Fasern des Brachium conjunctivum posterius eingenommen. Medial von den drei als zum Corpus geniculatum mediale gehörig bezeichneten Zellgruppen findet man große Zellen, die den kaudalsten Partien des ventralen Thalamuskerns angehören sollen.

Denselben Aufbau des Corpus geniculatum mediale finden wir auf den Schnitten, die die Verfasser über das Kaninchenhirn herausgegeben haben, nur ist hier die Dreiteilung des Zellgebietes noch schärfer hervorgehoben.

v. Gudden beschrieb beim Kaninchen zwei Abteilungen des Corpus geniculatum internum²⁾.

Nach Nissl enthält der innere Kniehöcker des Kaninchens „einen vorderen und einen hinteren großzelligen Kern. Außerdem findet sich ein dicht mit Zellen bevölkerter ventraler Kern, ein dorsaler, ein medialer und ein hinterer Kern³⁾“.

Bezüglich des Zellverhaltens im Corpus geniculatum mediale bei höher organisierten Tieren kommt vor allem eine Arbeit von Max Friedemann in Betracht, die auf Frontal- und Horizontalschnitten von Zerkopitheken, auf Grund zytoarchitektonischer Untersuchungen, eine weitgehende Differenzierung im Zellaufbau des inneren Kniehöckers bringt. Die Abb. 2 seiner abgebildeten Frontalschnitte zeigt den „ventro-kaudalen Abschnitt des Corpus geniculatum mediale, er enthält kleine, ziemlich spärliche Zellen“. Der in Abb. 3 abgebildete Frontalschnitt befindet sich „schon an der Grenze des eigentlichen Thalamus optikus. Das Corpus geniculatum mediale besitzt hier nahezu seine größte Ausdehnung“.

¹⁾ Die nach Winkler und Potter zitierten Stellen sind von mir übersetzt.

²⁾ Zitiert nach Malone.

³⁾ Zitiert nach Köllicker.

Es „zeigt hier eine reichere Gliederung. Der kaudale Teil ist nur noch im ventralsten Abschnitt erkennbar. Dorsal davon befindet sich die Hauptmasse des Corpus geniculatum mediale, welche durch viele größere, dicht angeordnete Zellen dargestellt wird. In ihr kann man noch einen medialen von einem lateralen Abschnitt erkennen. In dem lateralen sind die Zellen wiederum etwas größer als in dem medialeren. Dorsal geht das Corpus geniculatum ohne scharfe Grenze ins Pulvinar über. Die Zellen des Hauptteils des Corpus geniculatum mediale sind polygonal, mäßig stark gefärbt. Von den übrigen Zellen des Pulvinar unterscheiden sie sich sehr wenig. Dorso-medial vom Corpus geniculatum mediale liegt ein ziemlich dichter Haufe von Ganglienzellen; derselbe streckt seine Ausläufer ventralwärts und dorso-medialwärts. Der ventrale Ausläufer liegt etwas medial vom Corpus geniculatum mediale, von demselben nicht scharf getrennt, reicht aber nicht bis in die Höhe seines ventralen Poles hinab. Der dorso-mediale Ausläufer zieht sich als Zellband an der Grenze von Mittel- und Zwischenhirn entlang bis in die Gegend, wo etwas weiter oral das Ganglion habenulae auftritt.“ Da diese Zellmasse „hauptsächlich Mesenzephalon und Dienzephalon voneinander abgrenzt“, wird „sie mit dem Namen Nucleus limitans bezeichnet. Die starke Verdichtung dieser Zellmasse dicht oberhalb des Corpus geniculatum mediale läßt sich konstant beobachten (Pars suprageniculata nuclei limitantis). Zytoarchitektonisch grenzt sich der Nucleus limitans von der Umgebung durch die dichte Anhäufung von Zellen ab. Die Zellen selbst sind größer als die des Corpus geniculatum mediale und des Pulvinar. Sie sind drei-, vier- und mehreckig, zum Teil abgerundet, mit großem, ziemlich blassem Kern“. Der nächst-abgebildete Schnitt, der durch die Ebene der hinteren Kommissur und des Ganglion habenulae geht, zeigt im Corpus geniculatum mediale dieselbe Gliederung wie zuvor. Nur „ist dorso-medial ein Kern mit sehr großen intensiv gefärbten Ganglienzellen, welche genau denen in va (= kaudale Partie des ventralen Thalamuskerns) entsprechen, angelagert. (Nucleus parageniculatus). Obwohl dieser Kern seinem zytoarchitektonischen Verhalten nach mit va in Parallele zu stellen ist, läßt sich doch ein direkter Übergang in va nicht beobachten.“ *Friedemann* bezeichnet dieses Zellgebiet mit dem von *Lewandowsky* vorgeschlagenen Namen Nucleus parageniculatus. Auf dem in Abb. 15 abgebildeten Horizontalschnitt tritt die „Gliederung des Corpus geniculatum mediale sehr schön hervor“. Man sieht wieder den „kaudo-ventralen zell-

armen und kleinzelligen Abschnitt“ und den „oralen zellreicheren und größerzelligen“. „Eine besonders großzellige Zone am lateralen Rande“ der großzelligen Partie ist jedoch hier nicht zu erkennen. „Medial vom Corpus geniculatum mediale, topographisch eigentlich noch zu ihm gehörend, sieht man den Nucleus parageniculatus.“ Auf dem nächsten, höhergelegenen Horizontalschnitt ist vom Corpus geniculatum mediale nur noch der zellreichere Abschnitt vorhanden. „Derselbe reicht von allen Kernen des Corpus geniculatum mediale am weitesten oralwärts.“ Zwischen diesem Zellgebiet „und dem Gebiet des Quadrigeminum anterius ist jene Zellmasse schräg getroffen, die in der Frontalserie als Nucleus limitans bezeichnet wurde“.

Zusammenfassend ergibt sich, daß sich das Corpus geniculatum mediale der Zerkopitheken aus drei Hauptkernen zusammensetzt: „der Pars caudo-ventralis, oro-dorsalis und dem Nucleus parageniculatus. Die Pars caudo-ventralis entspricht dem Noyau gris von *C. Vogt* („un noyau postérieur, avec un réseau de fibres aux mailles assez lâches“), sie bildet den hinteren unteren Abschnitt“ und „besteht aus spärlichen kleinen Zellen. Die Hauptmasse des inneren Kniehöckers wird von der Pars oro-dorsalis gebildet (Noyau fibreux von *C. Vogt* „un noyau antérieur plus étendu que le premier, avec un réseau de fibres très dense“). Dieselbe unterscheidet sich durch ihren Zellreichtum und ihre größeren Zellen. Oral erstreckt sich dieser Teil ziemlich weit bis zum Anfang des ventralen Thalamuskerns. An dem lateralem Rande dieses Kerns läßt sich eine besondere Zone noch größerer Ganglienzellen abgrenzen. Dorsalwärts ist die Grenze gegen das Pulvinar weder topographisch noch in bezug auf die Zellform eine ganz scharfe. Der Nucleus parageniculatus von *Lewandowsky* (Noyau basal von *C. Vogt*, Corpus geniculatum mediale accessorium von *Marburg*, kaudaler Abschnitt von *vc* von *v. Monakow*) kann in bezug auf die Zellform zum ventralen Thalamuskern gerechnet werden, wie es *C. Vogt* tut, topographisch gehört er eher zum Corpus geniculatum mediale.“ „Einen direkten Übergang“ in *va* hat *Friedemann* „aber nicht beobachten können, sondern es findet sich immer ein zellarmer Bezirk zwischen ihnen“. Der Nucleus limitans wird als Grenzzellhaufen zwischen Mittel- und Zwischenhirn betrachtet und dementsprechend vom Corpus geniculatum mediale absondert.

Vergleicht man die von den verschiedenen Autoren angegebenen Befunde über das Zellgefüge im Corpus geniculatum mediale

der Tiere miteinander, so gelingt es nicht, alle beschriebenen Ergebnisse miteinander in Einklang zu bringen. Konstant ist bei allen Untersuchungen die Feststellung eines besonders auffallenden großzelligen Gebiets, das meistens als medial gelegen angegeben wird. Bei *Winkler* liegt die großzellige Partie mehr ventral, greift aber seinen Abbildungen gemäß zum Teil medial um den von ihm als a-Nukleus bezeichneten Anteil herum. Dabei fällt auf, daß bei Katzen, Kaninchen und Hunden diese Zellgruppe sich immer in den mehr ventralen Partien vorfindet, während sie sich bei den Zerkopitheken in den dorso-medialen Partien nachweisen läßt. Am meisten Übereinstimmung besteht noch bei den Resultaten *Ramon y Cajals* und *Friedemanns*, wo dem ovoidförmigen Kern von *Ramon y Cajal* die Pars oro-dorsalis von *Friedemann* entspricht. Dem begrenzenden Unterkern von *Ramon y Cajal* würde die besonders hervorgehobene laterale Randzone der Pars oro-dorsalis entsprechen. Die Pars oro-dorsalis, der Ovoidkern *Ramon y Cajals* und der a-Nucleus von *Winkler* sind wahrscheinlich als homologe Gebilde aufzufassen. Der tiefe Kern von *Ramon y Cajal* könnte dem Nucleus parageniculatus gleichgesetzt werden, vielleicht entspricht er zum Teil auch dem Nucleus limitans.

So verschieden auch im einzelnen die Untersuchungsergebnisse der Forscher sein mögen, so viel geht mit Gewißheit aus alledem hervor, es besteht in der Tat im Corpus geniculatum mediale der Säuger eine Differenzierung der Ganglienzellen und eine ausgesprochene Gruppierung zu Unterkernen.

2. Die Befunde beim Menschen.

v. *Monakow* gibt in seinen Arbeiten in bezug auf Differenzierung des Zellgehaltes im Corpus geniculatum mediale des Menschen keine detaillierte Auskunft. Er sagt: „Die Nervenzellen verraten hier ähnlichen Bau und ähnliche Anordnungen wie etwa im Pulvinar, und nur in vorderen Querschnittebenen sind frontal und medial Zerklüftungen der grauen Substanz durch einstrahlende Bündel nachweisbar.“

Köllicker ist der Meinung, daß das Corpus geniculatum mediale des Menschen keine zelldifferenten Abteilungen aufweist.

Edward Malone berichtet über zwei Kerne im menschlichen Corpus geniculatum mediale, und zwar unterscheidet er einen „Nucleus ventralis, der latero-ventral seine Lage hat“, und einen „Nucleus dorsalis, der dorsal und medial vom vorigen gelagert ist.

Beide Kerne strecken sich bis zum kaudalen Pol des Corpus geniculatum mediale, aber der Nucleus dorsalis erstreckt sich weiter oral, und zwar bis zum Anfang des großzelligen Kerns des Thalamus. Beide Kerne sind gewöhnlich ziemlich gut zu trennen, aber an gewissen Stellen ist eine scharfe Grenze nicht vorhanden. Der Nucleus ventralis besitzt ziemlich große, abgerundete, polygonale Zellen, die dichtgedrängt liegen. Im Nucleus dorsalis liegen die Zellen sehr locker, sie sind polygonal, mit schärferen Ecken und färben sich ziemlich schwach. Sie schwanken sehr in der Größe, aber in der Regel sind sie entschieden kleiner als die Zellen des Nucleus ventralis.“ Bei der Besprechung der Thalamuskerns beschreibt *Malone* einen Nucleus reuniens thalami, er „beginnt ungefähr im Niveau des mittleren Abschnittes des Corpus geniculatum mediale und seine kaudalsten Zellen sind mit Zellen des Nucleus dorsalis des Corpus geniculatum mediale gemischt“. Trotz des Vorkommens von „Übergangszellen und der Unmöglichkeit, eine scharfe Trennung zwischen beiden Gebieten zu ziehen“, hebt *Malone* besonders hervor, daß es sich um keine Fortsetzung des Corpus geniculatum mediale, sondern um einen speziellen Kern handelt.

C. Eigene Untersuchungen.

1. Die räumliche Darstellung des inneren Kniehöckers.

Schon beim Studium der ersten Schnitte empfand ich es als eine Schwierigkeit, besonders in Rücksicht auf eine möglichst genaue räumliche Lokalisation der einzelnen Zellgebiete, keine plastische Vorstellung über die Gestalt und das Formverhalten des inneren Kniehöckers zu besitzen. An der Hand von Schnitten meiner Zellpräparatserien, sowie von Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitten durch das gesamte Gehirn versuchte ich deshalb zunächst, ähnlich wie *His* auf dem Wege des Plattenmodellierverfahrens plastische Formen erstehen ließ, ein körperliches Gebilde durch Modellierung herzustellen, welches mir innerhalb gewisser Fehlergrenzen wenigstens über die wesentliche Formgestaltung des inneren Kniehöckers Aufschluß geben sollte, und welches ich durch ständigen Vergleich und ständiges Korrigieren der Natur so viel wie möglich anzupassen versuchte. Dieser plastisch dargestellte innere Kniehöcker ist ganz eigenartig gestaltet und zeigt etwa folgende Formen: dem bloßen Anblick nach ähnelt er,

grob verglichen, dem Segment einer Apfelsine, nur ist die periphere Begrenzungsfläche nicht einem Kugelsegment entsprechend schön gerundet, sondern etwas oberhalb der Mitte ziemlich brüsk abgebogen. Dabei ist die dem Betrachter zugewendete Begrenzungsfläche stark konvex gekrümmt. Der Scheitelpunkt dieser Krümmung liegt dabei beträchtlich nach außen von der Längsachse dieses Gebildes. Die vom Betrachter abgewendete Fläche ist fast eben und ähnelt einem gleichschenkelig-stumpfwinkligen Dreieck. Diese Abplattung fehlt nur an dem oralen und dem latero-kaudalen Ende des Kniehöckers, die beide kleinen Kegelchen mit abgestumpfter Spitze ähnlich sind. Dabei sei hier gleich erwähnt, daß eine absolut strenge Abgrenzung gegen das Pulvinar



Fig. 1.

Der plastisch dargestellte linke innere Kniehöcker des Menschen in etwa 27-facher Vergrößerung von hinten und oben gesehen.

nicht besteht, vielmehr läßt sich, besonders auf Horizontalschnitten, an der medialen Seite ein direkter Übergang des einen Gebildes in das andere beobachten. Diese Abplattung wird verursacht durch den Zug der medialen Schleife, die in der größten Ausdehnung dieser abgewendeten Kniehöckerfläche anliegt und so einen direkten gestaltbedingenden Einfluß ausübt. Wo die Schleifenfasern aufhören, verschwindet auch die Abplattung, und es kommt so zur Abrundung der beiden Kniehöckerenden. Etwa in der Mitte des Corpus geniculatum mediale, wo die Schleifenfaserschicht am stärksten ist, wird die abgewendete Fläche sogar mehr oder minder etwas konkav eingebuchtet. Der Übergang der dem Betrachter zugewendeten stark gekrümmten Fläche in die glatte abgewendete Begrenzungsfläche ist nur an der unteren Kante relativ scharfwinklig, während alle anderen Übergänge deutlich abgerundet und abgestumpft erscheinen.

Will man sich mathematisch ausdrücken, so kann man sagen, daß der plastisch dargestellte innere Kniehöcker etwa die Gestalt eines kurzen, halbierten, windschiefen Kegels besitze, dessen Basis medio-oral und dessen stumpfe Spitze latero-kaudal gelegen ist, wobei die Halbierungsfläche vom Beobachter abgewendet ist.

Bei der Betrachtung der verschiedenen Schnittserien, die zur Feststellung der plastischen Form des inneren Kniehöckers verwendet wurden, und bei der makroskopischen Untersuchung verschiedener Hirnstämme ergab sich weiter, daß das Corpus geniculatum mediale erheblich in Form und Lage variiert, wodurch eine weitere unvorhergesehene Erschwerung zutage trat, die besonders die Frage nach der Identifizierung der verschiedenen Zellkomplexe komplizierter gestaltete. So liegt besonders die untere, ziemlich scharfkantige Begrenzungslinie bei den einzelnen Individuen verschieden steil und variiert von der horizontalen Linie nach oben bis zum Ausmaß eines Winkels von etwa 45 Grad. Da ferner der vom Pulvinar überlagerte Anteil des Corpus geniculatum mediale verschieden groß ausfällt, so ergeben sich mannigfache Variationen bezüglich der Gestaltung des ohne weiteres sichtbaren Anteils des Kniehöckers, der bald eiförmig, bald walzenförmig, bald in Gestalt einer langgezogenen Träne erscheint. Das Corpus geniculatum mediale ist im allgemeinen zu zwei Drittel seiner Längsausdehnung vom Pulvinar überlagert.

Den beschriebenen Gestaltverhältnissen zufolge kann man im Schnittpräparat aus der Form des dem Corpus geniculatum mediale zugehörigen Gebietes fast einen Rückschluß auf die Schnittrichtung tun. Horizontalschnitte, welche durch die polaren Enden des Kniehöckers gehen, zeigen eine fast rundliche Konfiguration. Je mehr sie sich der Mitte des Gebildes nähern, um so mehr nehmen sie ovaläre Formen an und zeigen schließlich deutlich die der abgeplatteten Grenzfläche entsprechende geradlinige Begrenzung, die je nachdem noch mehr oder weniger konkav eingedrückt erscheint, so daß Kreissegmenten ähnliche Gebilde entstehen. An der Stelle der größten Breitenausdehnung erhält man einem gleichschenkligen Dreieck ähnliche Bilder. Die Sagittalschnitte liefern dreieckig, bzw. viereckig begrenzte Figuren von unregelmäßiger Gestalt. Die Viereckgestalt wird deutlicher, je näher man der Mitte des Kniehöckers kommt. Die größte Unregelmäßigkeit der Formen erhält man auf Frontalschnitten, wo meist verzerrte ellipsoide Bildungen anzutreffen sind. Ich erwähne

noch, daß diese Gestaltverhältnisse am deutlichsten an den Faserpräparaten zu erkennen sind. An den zellgefärbten Präparaten sind sie zwar auch ersichtlich, die Grenzen treten aber oft nicht so prägnant hervor, weil der Zellgehalt der Nachbargebilde an Stellen, wo keine begrenzenden Faserschichten vorhanden sind, meist keine zur Grenzbestimmung verwertbaren Anhaltspunkte liefert.

2. Das Studium der Zellgruppen an Schnittserien.

Die Feststellung der äußeren Gestalt des inneren Kniehöckers ermöglicht es, genaue Vorstellungen über die Anordnung event. vorhandener Zellkomplexe zu gewinnen. Ich beschreibe zunächst eine Serie von Horizontalschnitten durch den inneren Kniehöcker und seine unmittelbare Nachbarschaft aus dem Gehirn eines erwachsenen Menschen (geschlossene Serie). Ich beginne mit den am weitesten dorsal gelegenen Schnitten dieser Serie.

Schnitt 5: liegt in einer Ebene, die durch die hintere Kommissur geht, das Tuberculum quadrigeminum anterius vor seiner größten Prominenz durchtrennt und einen großen Teil des Corp. gen. med. bedeckenden Pulvinar abschneidet. Vom Corp. gen. ext. ist das mediale Drittel mit getroffen. Ein großer Teil des Hirnschenkelfußes ist mit angeschnitten. Am weitesten medial ist das zentrale Höhlengrau und seine Begrenzung gegen den Canalis centralis gelegen. Die Schnittfläche des inneren Kniehöckers repräsentiert sich als ein langgestrecktes ovaläres Gebilde, dessen medial gelegene Begrenzung in schräger Richtung, fast geradlinig verläuft. Da das Corp. gen. med. bis auf seine medial gelegenen Partien, die am Präparat ohne scharfe Grenze in den vorderen Vierhügel übergehen, gegen seine Umgebung durch Faserzüge abgegrenzt ist, so tritt es schon makroskopisch sehr deutlich hervor. Am breitesten und schönsten ist eine Marklamelle zwischen Corp. gen. lat. und mediale. Am Berührungspunkt von äußerem und innerem Kniehöcker und vom Pes pedunculi cerebri findet sich ein auch makroskopisch wahrnehmbares Gefäßlumen, das inmitten der eben erwähnten Marklamelle liegt. Die Fasern des schräg verlaufenden, medialen Begrenzungsbandes gehören größtenteils der medialen Schleifenformation an. Durchmustert man das reiche Zellengewirr des Corp. gen. med., so gewahrt man schon bei schwacher (30–50facher) Vergrößerung, daß eine merkliche Ungleichheit der Zellen in bezug auf Größe, Lagerung, Anhäufung und Färbungsintensität besteht und daß die auf den ersten Blick vermutete Annahme eines wirren Zellkonglomerats nicht zu Recht besteht. Zunächst kann man latero-ventral ein großes, oval gestaltetes Feld unterscheiden, in dem große Zellen, zum Teil von bläschenförmiger, zum Teil von polygonaler Gestalt anzutreffen sind. Die Zellen liegen vorwiegend in Häufchen angeordnet, sind mittelstark tingiert und lassen Kerne und Kernkörperchen nicht immer deutlich erkennen. Medialwärts reicht dieses Gebiet fast bis zu den Schleifenzügen. Dorso-medial von diesem Zellareal nimmt man eine Partie von geringerer räumlicher Ausdehnung wahr, wo die Zellen viel lockerer gelegen sind, keine

deutliche Häufchenanordnung aufweisen und an Größe den erstbeschriebenen deutlich nachstehen. Diese Zellen sind auch blasser gefärbt und überwiegend polygonal gestaltet. Medial und dorsal von diesem zellarmen Territorium stößt man auf eine dreieckig begrenzte dichte Anhäufung sehr großer Zellen von außerordentlich starker Färbbarkeit und überwiegend breiter, plumper Gestaltung, untermischt mit Zellen von vieleckigem und spindligem Bau. Kerne und Kernkörperchen sind hier sehr deutlich zu sehen. Die Basis dieses dreieckigen dichten Zellkonglomerats liegt vierhügelwärts. Fischzugartig erstrecken sich diese Zellen an der medialen Seite des zellarmen Gebietes, sich lateral von den Schleifenfasern haltend, bis fast zu dem erstbeschriebenen ovalären Gebiet hinab. Einige Inseln großzelliger Art, diesem dreieckigen Zellareale zugehörend, sind lateralwärts besonders deutlich um perforierende Gefäßstehen herumgruppiert. Um ein größeres, den Zellkomplex durchdringendes Gefäß sind die Zellen wirbelförmig angeordnet. Noch einer Besonderheit hinsichtlich der Zellverteilung im inneren Kniehöckergebiet ist zu gedenken. Lateral vom ovalären Gebiet findet man, durch eine feine Marklamelle getrennt, ein segmentförmiges Gebiet, das mit Zellen desselben Charakters angefüllt ist, nur scheinen die Zellen im Durchschnitt eine etwas geringere Größe zu besitzen.

Schnitt 14: Die weiter kaudalwärts gelegenen Schnitte bieten im großen und ganzen denselben Anblick dar. Das ovaläre Gebiet hat an Ausdehnung gewonnen, die mediale großzellige Anhäufung sendet ihre Zellzüge bis fast in das ovaläre Gebiet hinab. Das zellarme Areal und der laterale segmentförmige Abschnitt weisen keine wesentlichen Veränderungen auf.

Schnitt 24: Der Pulvinaranteil der Schnitte wird kleiner, das Corp. gen. med. ist ungefähr in seiner größten Breite getroffen. Konstant findet sich auf allen Schnitten das schon früher erwähnte, an der Berührungsfläche von Corp. gen. lat. und mediale und Pes pedunculi gelegene Gefäßlumen. Während sich das mediale großzellige Gebiet immer mehr streckt, beginnt medial vom ovalären Gebiet eine neue Ansammlung großer Ganglienzellen aufzutreten, deren Zellcharakter dem des früher beschriebenen, mehr dorsal gelegenen großzelligen Komplexes ähnelt. Zwischen diesen beiden Gebieten stößt man auf eine zellarme Zone.

Schnitt 34: Sehr deutliche Trennung zwischen dem zellarmen und dem ovalären Gebiet. Das dorso-mediale großzellige Gebiet ist kleiner geworden, während die untere großzellige Anhäufung wächst. Die früher beschriebene Grenzlamelle zwischen dem ovalären und dem lateralen segmentartigen Teilstück ist nicht mehr in Form eines kontinuierlichen Bandes vorhanden, sondern nur durch Faserstutzen noch angedeutet, außerdem treten hier dorsale Verdichtungen stärker gefärbter Zellen auf (Zellinseln).

Schnitt 38: Inseln im lateralen Segment sehr deutlich. Das mediale untere großzellige Gebiet fließt dreieckig auseinander, das obere ist nur noch zugartig vorhanden und ganz medial verdrängt.

Schnitt 43: Laterales Segment breitgeflossen. Unteres großzelliges Gebiet breit ausgedehnt, schiebt sich in die medialen Fasermassen hinein.

Schnitt 57: Vom Pulvinar ist nur noch ganz lateral ein kleiner Rest angeschnitten. Das laterale Segment ist mächtig ausgedehnt und überdeckt ovaläres

und zellarmes Gebiet. Vom dorso-medialen großzelligen Gebiet sind nur noch spärliche Reste vorhanden. Das untere ist stark entwickelt. Das zellarme Gebiet ist wesentlich kleiner geworden. Das Grenzgefäß zwischen äußerem und innerem Kniehöcker ist immer noch vorhanden.

Schnitt 64: Vom Pulvinar ist nichts mehr zu sehen. Das laterale Segment wird kleiner, so daß das zellarme Gebiet, das ebenfalls immer geringere Dimensionen annimmt, direkt dorsal zu liegen kommt. Es ist reichlich von dicken Faserstützen durchsetzt, die bis ins ovaläre Feld hineinreichen. Dorso-mediales großzelliges Gebiet völlig geschwunden, unteres unverändert. Das Corp. gen. med. besteht hier fast nur aus dem ovalären Gebiet und dem medio-ventralen großzelligen Komplex.

Schnitt 76: Der Kniehöcker wird immer kleiner. Die Hauptfläche seines Territoriums wird vom ovalären Gebiet eingenommen, ein Rest des zellarmen Gebiets ist noch vorhanden. Der untere mediale großzellige Haufen ist nur noch in spärlicher Ausdehnung zu sehen, seine Zellen reichen bis an das Gebiet der Substantia nigra. Die letzten Reste des lateralen Segments sind noch andeutungsweise wahrzunehmen. Die laterale äußere Begrenzung des inneren Kniehöckers ist faserreicher geworden, so daß die Zellen von der Oberfläche weiter abgedrängt erscheinen.

Schnitt 83: Das Corp. gen. med. besteht nur noch aus dem ovalären Zellgebiet.

Ehe ich die Befunde zusammenfassend erörtere, berichte ich noch über eine zweite Horizontalschnittserie durch den inneren Kniehöcker und seine Umgebung. Diese Schnitte rühren vom Hirnstamm eines Hingerichteten her. Die Serie reicht weit bis ins Thalamusgebiet hinein, gestattet also, das Corpus geniculatum mediale bis zu seinem oralen Ende zu verfolgen. Die Schnittrichtung dieser Serie liegt im Verhältnis zu der der erstbeschriebenen schräger. Die Schnittserie wird rückläufig von unten nach oben verfolgt.

Schnitt 59—64: Das kaudale Ende des Kniehöckers ist gerade angeschnitten. Eine deutliche Differenzierung in verschiedene Zellgebiete ist nicht vorhanden. Es finden sich über das ganze Gebiet verstreute Zellen mittlerer Größe, die deutlich in Gruppen liegen. Medial finden sich einige größere, stärker tingierte Zellen. Im übrigen ist das Corp. gen. med. reichlich mit Fasern angefüllt.

In den nächsten Schnitten wird die Fläche desselben größer, sonst treten keine wesentlichen Veränderungen zutage. Erst der

Schnitt 84 zeigt den Beginn des zellarmen Gebiets und den Anfang des dorso-medialen großzelligen Haufens, während der untere und etwas mehr lateral gelegene beträchtlich entwickelt ist.

Schnitt 100: Der dorso-mediale großzellige Kern gewinnt an Ausdehnung, während von den unteren nur Reste anzutreffen sind. Das zellarme Gebiet

ist immer noch relativ klein, während das dem ovalären Gebiet der ersten Serie entsprechende Areal in allen diesen Schnitten sehr langgezogen ist, was mit der schrägeren Schnitttrichtung dieser zweiten Serie in Zusammenhang zu bringen ist.

Schnitt 105: Zellarmes Gebiet deutlicher, dorso-mediales großzelliges Gebiet sehr ausgeprägt und ausgedehnt. Das Corp. gen. med. ist in den letzten Schnitten sehr schnell gewachsen und von einem immer größer werdenden Anteil des Pulvinar bedeckt.

Schnitt 115: Der Kniehöcker ist vom Pulvinar durch eine starke Faserlage getrennt. Großzelliges Gebiet sehr mächtig. Ganz lateral tritt Inselbildung auf.

Schnitt 120: Das zellarme Gebiet wird immer deutlicher. Der große mediale Zellkomplex reicht bis zum Pulvinar und ist, wie in allen letzten Schnitten, von perforierenden Gefäßen durchsetzt.

Schnitt 140: Ein Teil des Corp. gen. ext. ist mit angeschnitten, ovaläres und großzelliges Gebiet sehr stark ausgeprägt.

Schnitt 151: Das Corp. gen. med. hat seine größte Ausdehnung überschritten, das großzellige Gebiet wird kleiner. An der Berührungsstelle von äußerem und innerem Kniehöcker tritt wieder ein trennendes Gefäßlumen auf.

Schnitt 165: Das großzellige Gebiet geht ins Pulvinar über, die trennende Faserschicht zwischen Pulvinar und innerem Kniehöcker reicht nicht mehr so weit medial, es besteht hier ein unmittelbarer Zellübergang. Der innere Kniehöcker ist vollkommen vom Pulvinar überlagert.

Schnitt 175: Das Corp. gen. med. wird langsam kleiner. Eine deutliche Zelldifferenzierung ist nicht mehr zu erkennen. Von der früher erwähnten Markleiste zwischen Pulvinar und Corp. gen. int. spalten sich dünne Faserzüge ab, die zwischen sich verschieden große Zellgebiete beherbergen, deren Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Gebilde sich an diesen Präparaten nicht dartun läßt.

Schnitt 220: Das Kleinerwerden des Corp. gen. med. geht relativ langsam vor sich. Es ist rings von Fasern umgeben.

Schnitt 250: Der innere Kniehöcker verschwindet.

Eine laterale, segmentäre Zone, die von dem ovalären Gebiet bzw. vom zellarmen Gebiet sich durch Eigenheiten der Zellanordnung unterscheidet und durch besondere Faserzüge von ihm abgetrennt wäre, wie dies teilweise bei den Schnitten der ersten Serie zutrifft, habe ich hier nicht beobachten können.

Trotz der klaren mikroskopischen Bilder, die ich durch meine Horizontalschnitte erhielt, muß ich gestehen, daß es begreiflich ist, wenn manche Autoren sich von der Tatsache einer Zelldifferenzierung im inneren Kniehöcker nicht überzeugen konnten. Es kommt eben ganz wesentlich auf die Schnitttrichtung an. So konnte ich auf einer Sagittalschnittserie auch nicht die bestehende Zell-

differenzierung in allen ihren Einzelheiten wiedererkennen. Vielmehr bietet sich hier ein wirres Durcheinander von Zellen dar. Nur den großzelligen dorso-medialen Kern und seinen Übergang in die Thalamusformation konnte ich hier nachweisen.

3. Zusammenfassung.

Die Durchmusterung zellgefärbter Schnitte durch das Corpus geniculatum mediale des Menschen läßt in der Tat, unter Voraussetzung geeigneter Schnittrichtungen, eine Differenzierung des Zellgehaltes im inneren Kniehöcker hinsichtlich der Größe, Gestalt, Laganordnung und Färbbarkeit der einzelnen Zellterritorien erkennen. Fast durch das ganze Corpus geniculatum mediale hindurch zieht sich, in der Längsachse verlaufend, ein auf dem Durchschnitt ovalär erscheinendes Kerngebilde, dessen Zellen meist zu Häufchen angeordnet sind und eine mittlere Größe und mehr oder weniger abgerundete Gestalt besitzen. Da die Durchmesser dieses Gebildes nach den Polen zu an Größe abnehmen, so stellt es in seiner Gesamtheit ein ovoides oder walzenförmiges Kerngebiet dar, weshalb ich dieses Gebilde in Anlehnung an die Beschreibung *Ramon y Cajals* bei der Katze als *Ovoid- oder walzenförmigen Kern* bezeichnen möchte. Dieser Ovoidkern liegt latero-ventral und nimmt den größten Teil des gesamten Corpus geniculatum mediale ein. Dorso-medial von ihm liegt der zellarme Kern, dessen Zellen im Durchschnitt kleiner sind, sich blasser färben und eine lockere Anordnung besitzen. Dieser Kern reicht nicht ganz so weit kaudalwärts wie der Ovoidkern und erstreckt sich oralwärts bis zum Thalamus.

Weiter medio-dorsal tritt ein großzelliger Kern auf, der räumlich die Form eines Prismas hat und beträchtlich weit dorso-medial bis ins kaudale Thalamusgebiet hinzieht. Seine größte Ausdehnung hat er etwa an der Grenze vom oberen und mittleren Kniehöckerdrittel. In den dorsaleren Schnitten wird er oft undeutlicher, weil sich seine Zellen in die Fasermassen der Schleife verlieren. Er zieht sich, an der Verlaufsrichtung des Ovoidkerns gemessen, mit diesem einen ziemlich spitzen Winkel bildend, beinahe senkrecht, beträchtlich weit kaudalwärts hinab. Er ist der abgeplatteten Fläche des Corpus geniculatum mediale nach außen von ihren begrenzenden Faserzügen dicht angelagert und läuft in den ventraleren Schnitten spitz aus. Sein Gebiet ist auffallend reichlich mit Gefäßen versehen. Er besitzt die größten und am leuchtendsten gefärbten Zellen im gesamten Gebiet des inneren Kniehöckers.

Ich bezeichne ihn als *großzelligen Kern* oder seines Gefäßreichtums wegen als *Gefäßkern*.

Kurz vorher, ehe der Gefäßkern endet, beginnt ein ähnlich gestaltetes und aus ähnlichen Zellen zusammengesetztes Kerngebiet, das latero-ventral vom Gefäßkern und medial vom Ovoidkern gelegen ist. Es beginnt schmal und wird um so breiter, je kaudaler die Schnitte liegen. Dabei hat dieser Kern auf den Schnitten eine deutlich dreieckige Gestalt, weshalb ich ihn als *dreieckigen Kern* bezeichnen will. Er dringt kaudalwärts in die Fasermassen der Schleife ein und grenzt, nachdem er wieder schmaler geworden ist, an die Substantia nigra.

An den Präparaten der ersten Schnittserie habe ich noch ein Zellgebiet abgrenzen können, das durch eine der abgeplatteten Kniehöckerfläche ziemlich parallel verlaufende, verschieden deutlich hervortretende, dünne Faserlage ganz lateral vom Ovoidkern und zellarmen Gebiet abgetrennt wird. Dieser Teil hat die Gestalt einer unikonvexen Linse und reicht oral bis zum Ende der Schnittserie, während er auf den letzten kaudalen Schnitten nicht mehr anzutreffen ist. Auf der zweiten Schnittserie ist der Nachweis dieses linsenförmigen Gebietes nicht möglich, was aber nicht unbedingt gegen seine Existenz spricht, wissen wir doch, daß z. B. auf Schrägschnitten durch die Hirnrinde der strukturelle Aufbau derselben völlig verwischt wird, während er auf genau senkrecht zur Rindenoberfläche geführten Schnitten mit einer wunderbaren Klarheit zutage tritt.

Meine Untersuchungen bestätigen also den von *Malone* erhobenen Befund eines größerzelligen Nucleus ventralis und eines kleinzelligen Nucleus dorsalis. Seiner Auffassung, daß der großzellige medio-dorsale Kern vom Corpus geniculatum mediale abzutrennen wäre, weil er in den von ihm als Nucleus reuniens bezeichneten Teil des Thalamus übergehe, schließe ich mich insofern nicht an, als dieses Kerngebiet weit ins innere Kniehöckergebiet hineinragt, daselbst immer lateral von der begrenzenden Schleifenschicht anzutreffen ist und ich die Meinungsdivergenzen in dieser Hinsicht für irrelevant halte, da ich mit *v. Monakow* der Meinung bin, daß sowohl der innere wie der äußere Kniehöcker gewissermaßen als nach außen verlagerte Bestandteile des Thalamus anzusehen sind, wozu das von *Malone* hervorgehobene Argument geradezu als Beweisstück herangezogen werden könnte. Den von *Malone* beschriebenen drei Kerngebieten füge ich noch

hinzu den medio-ventralen Dreieckskern und das fragliche linsenförmige Zellgebiet.

Somit gliedert sich das Corpus geniculatum mediale des Menschen in vier, event. fünf Abschnitte:

1. Ovoidkern,
2. zellarmes Gebiet,
3. großzelliger Gefäßkern (medio-dorsal),
4. großzelliger Dreieckskern (medio-ventral),
5. Linsengebiet (?)

Besonders erwähnen möchte ich noch den auf allen Schnitten konstatierten Befund eines trennenden Gefäßes in dem Marklager zwischen äußerem und innerem Kniehöcker, dessen konstantes Auftreten mir somit sichergestellt zu sein scheint.

D. Die Identifizierung der beim Tiere vorhandenen Zellgruppen mit denen der Menschen und Schlußfolgerungen bezüglich der Drehung des inneren Kniehöckers.

Die Identifizierung der beim Menschen gefundenen Kerngebiete mit den bei Tieren erhobenen Befunden ist nicht restlos in allen Einzelheiten durchführbar, dazu besitzen schon die von den Autoren gemachten Angaben nicht den genügenden Grad von Übereinstimmung.

Sicher erscheint mir, daß der eiförmige Kern *Ramon y Cajals* *Winklers* a-Nukleus, *Friedemanns* Pars oro-dorsalis und das von mir als Ovoidkern bezeichnete Gebiet als homologe Bildungen anzusprechen sind. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich hier um die Ursprungsstätte des Stiels des inneren Kniehöckers. Welche Bedeutung dem zellarmen Gebiet und dem segmentalen Lateralgebiet zukommen könnte, vermag ich nicht anzugeben. Ich vermute, daß das Lateralgebiet besondere Beziehungen zum Thalamusstiel des inneren Kniehöckers hat. Ich erwähne hier nochmals die von *Ramon y Cajal* und *Friedemann* angegebene Sonderstellung der lateralen Randzone, welche Tatsache ich zur Unterstützung der von mir vermuteten Sonderexistenz des „Linsengebiets“ heranziehen möchte.

Der beim Menschen medio-dorsal anzutreffende großzellige Gefäßkern ist nicht ohne weiteres mit einer entsprechenden Zellgruppe bei den Tieren zu identifizieren, mit Ausnahme der Zerk-

pitheken, wo *Friedemann* ein in seinen Elementen und seiner Lagerung dem beim Menschen erhobenen Befunde entsprechendes Zellgebiet beschreibt. Vielmehr lauten die bei den Tieren gemachten Angaben dahin, daß das mit den größten Zellen ausgestattete Kerngebiet ventral und dabei mehr oder weniger lateral oder medial gelegen ist. Die zytoarchitektonischen Untersuchungen können uns in der Frage nach der Identifizierung beider Kerne nicht zu einem Ergebnis führen, aber die Beachtung des Faserbildes im inneren Kniehöcker hilft uns hier weiter.

v. Monakow, der in seiner Arbeit: „Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen.“ dies ventrale großzellige Gebiet als von „feinen Längsbündeln durchsetzt“ erwähnt und beschreibt, daß es „schon bei schwacher Vergrößerung als ein Gebilde für sich imponiert“, bildet es auf allen entsprechenden Textabbildungen beim Hund und der Katze ab, und überall auf diesen Abbildungen sieht man auch das Brachium quadrigeminum posterius dieser Zellansammlung zustreben. Ferner zeigt *Winkler* in seinem Atlas über das Katzengehirn auf Tafel XVII sehr schön, wie der hintere Vierhügelarm zu dem ventro-lateralen großzelligen Haufen (c-Nukleus) hinzieht. Es bestehen also zweifellos engste Beziehungen zwischen diesem Kern und dem hinteren Vierhügelarm. Wohin verläuft nun das Brachium quadrigeminum posterius beim Menschen? In wunderschöner Klarheit zeigt uns das ein von *Pfeifer* in Figur 37—38 seiner myelogenetisch-anatomischen Studien über das kortikale Ende der Hörbahn abgebildeter, schräg nach hinten abfallender Horizontalschnitt aus dem Gehirn eines sieben Tage alten Kindes. Man sieht, wie der hintere Vierhügelarm, der Schleifenschicht parallel ziehend, in dem unserem Gefäßkern entsprechenden Kniehöckergebiet endet (Fig. 4).

Diese Tatsachen erlauben es uns also, den dorso-medialen Gefäßkern des Menschen dem ventralen großzelligen Haufen der Tiere gleichzusetzen. Aber wie kommt es, daß dieser Zellkomplex das eine Mal medio-dorsal, das andere Mal ventro-lateral liegt? Dieses sonderbare Verhalten wird uns sofort verständlich durch die von *Pfeifer* auf Grund der von ihm entdeckten Drehung des Stiels aus dem inneren Kniehöcker in der inneren Kapsel postulierte Annahme einer typischen Lageveränderung des Corpus geniculatum mediale im Laufe der Phylogenese. Danach soll der innere Kniehöcker, an der schon von *v. Monakow* erwähnten Verdrängung des äußeren Kniehöckers, hervorgerufen

durch die weitere Ausbildung des Pulvinar, teilgenommen haben und sich von vorn oben innen nach hinten unten außen, etwa um eine Achse, die der Verlaufsrichtung des hinteren Vierhügelarms entspricht, gedreht haben. Und es ist doch in der Tat eine auffallende Beobachtung, daß bei Tieren, deren äußerer und innerer Kniehöcker noch übereinander gelagert sind, die großzellige Gruppe sich ventro-lateral befindet, während die entsprechende Zellgruppe beim Menschen sich dorso-medial nachweisen läßt. Ich bin somit der Meinung, daß dieser Lagewechsel als beweisstützendes Moment für die Annahme *Pfeifers* herangezogen werden kann. Auch *v. Monakow* bildet in der Textfigur 64 seiner oben zitierten Abhandlung und auf der beigegebenen Tafel II, Figur 10 das Einstrahlungsgebiet des hinteren Vierhügelarms beim Menschen dorso-medial ab und bei seinen Katzen und Hunden immer ventro-lateral, und man wundert sich eigentlich, weshalb er nicht im Anschluß an die von ihm beschriebene Drehung des äußeren Kniehöckers eine Mitbeteiligung des inneren in Erwägung zieht.

Am Ovoidkern und am lateralen Segment ist die Lageveränderung nicht nachzuweisen, da die Drehungsachse senkrecht zur Verlaufsrichtung dieser Gebilde steht, und da die Drehung etwa 180 Grad beträgt, werden sie gewissermaßen auf den Kopf gestellt, aber sie behalten im großen und ganzen ihre Lage bei.

Noch ein Argument, das zugunsten der *Pfeiferschen* Annahme spricht, will ich hier anführen. In den Textabbildungen derselben *v. Monakowschen* Arbeit sieht man am Tiergehirn Anteile des inneren Kniehöckerstiels immer ventral eingezeichnet (Figur 45 vom Hund, Figur 60 von der Katze); in den auf das menschliche Gehirn bezüglichen Abbildungen (Figur 65 und 66) verläuft dieser Stiel oberhalb des Corpus geniculatum externum. Wie will man diesen Lagewechsel anders erklären als durch die von *Pfeifer* inaugurierte Drehung des inneren Kniehöckers?

E. Schlußbemerkung.

Auf die eingangs formulierte Fragestellung, ob eine strikte Aufrechterhaltung der Lokalisation im Bereich des Gesamtverlaufs der Hörbahn besteht, zurückkommend, muß ich gestehen, daß die Tatsache der Zelldifferenzierung im inneren Kniehöcker in verschiedene Kerngebiete nur erlaubt, im Sinne der Wahrscheinlichkeit mit einem Ja zu antworten, und zwar deshalb, weil wir die laterale Schleife in ihrer Zusammensetzung aus einzelnen Fasersystemen tatsächlich noch nicht kennen. Es ist deshalb

schwer zu sagen, inwieweit sich ihr Faserquerschnitt im inneren Kniehöcker erschöpft, bzw. nach anderen grauen Substanzen zieht. Es ist nicht einmal ausgeschlossen, daß in der lateralen Schleife Fasern verlaufen, die diesen Verlaufsweg nur passagierend benutzen und gar nichts mit dem Hören zu tun haben. *Held* hat angenommen, daß ein Anteil der lateralen Schleife am inneren Kniehöcker vorüberzieht und unmittelbar zur Rinde geht (direkte akustische Rindenbahn [*Held*]). Die Existenz dieser Bahn ist von einigen Autoren bestritten worden. Meine Untersuchungen haben darüber keinen Aufschluß gegeben. Ich habe zwar myelogenetische Faserpräparate zur Orientierung über die feinere Anatomie mit benutzt, mich aber im allgemeinen auf das Studium der zytoarchitektonischen Verhältnisse beschränkt. Zum strengen Nachweis der Aufrechterhaltung der Lokalisation im Verlauf der Hörbahn müßten also die Einstrahlungsverhältnisse der lateralen Schleife erst bekannt sein. Von da ab scheint meinen Untersuchungen nach keine wesentliche Schwierigkeit mehr zu bestehen, vor allem auch im Hinblick auf die von *Pfeiffer* bereits nachgewiesene Verlaufsform des kortikalen Endes der Hörleitung, die sich mit meinen Befunden im wesentlichen deckt.

Zum Schluß möchte ich Gelegenheit nehmen Herrn Privatdoz. Dr. phil. et med. *Pfeiffer* für die liebenswürdige Überlassung des Materials sowie für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse zu danken, mit dem er die Ausführung begleitete.

Literatur-Verzeichnis.

- C. Vogt*, La Myéloarchitecture du Thalamus du Cercopithèque. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 12. — *Max Friedemann*, Die Zytoarchitektonik des Zwischenhirns der Zerkopitheken, mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18, Erg. 2. — *Köllicker*, Handb. d. Gewebelehre Bd. 2, 1896. — *Edward Malone*, Über die Kerne des menschlichen Dienzephalon. Neurol. Ztbl. 1910. — *Edward Malone*, Über die Kerne des menschlichen Dienzephalon. Aus dem Anhang zu den Abhandl. d. Kgl. Pr. Akad. d. Wiss. Berlin 1910. — *v. Monakow*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psychiatrie Bd. 27. — *v. Monakow*, Gehirnpathologie. Wien 1905. — *R. A. Pfeiffer*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Abhandl. der mathemat.-phys. Kl. d. Sächs. Akad. d. Wiss. Nr. II. Leipzig 1920. Bd. 37. — *Ramon y Cajal*, Textura del sistema nervioso del hombre y de los Vertebrados. T. II. Madrid 1904. — *Winkler u. Potter*, An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. Amsterdam 1914. — *Winkler u. Potter*, An anatomical guide to experimental researches on the rabbit's brain. Amsterdam 1911.

II.

Aus dem differentialdiagnostischen Grenzgebiete zwischen hysterischen und schizophrenen Symptomen:

Körperlicher Beeinflussungswahn, resp. „Halluzinationen der Körperorgane“ und der kinästhetischen Empfindungen, wohl in Beziehung zu hysteriformen Sensibilitätsstörungen, Parästhesien und zur Verarbeitung eines psychischen Explosionsschocks in einem traumhaften Ausnahmezustande mit nachträglicher Amnesie.

Von

Dr. MAX LÖWY (Marienbad),
Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie
an der Prager deutschen Universität.

Körperlicher Beeinflussungswahn bei erhaltener Besonnenheit gilt im allgemeinen als eine Erscheinung bei Dementia praecox-Kranken. Eine andersartige Genese des körperlichen Beeinflussungswahns und der ihm zugehörigen Halluzinationen in der im Titel angeführten Kombination soll der nachfolgend mitgeteilte Fall illustrieren.

Vorausgeschickt seien einschlägige Anschauungen über diese Symptome, insbesondere in ihrer Beziehung zur Dementia praecox, ohne weiteres Eingehen auf die Literatur, nach einem neueren Lehrbuche, wo sie sich kurz und ausgezeichnet zusammengefaßt finden.

Das Lehrbuch der Psychiatrie von E. Bleuler, 1918, führt über diesen Gegenstand S. 48 u. 49 aus: Die Halluzinationen des „Allgemeinsinnes“, der Körperorgane pflegen bei der Schizophrenie massenhaft vorzukommen. Die Kranken spüren, wie ihnen die Leber umgedreht, die Lunge ausgesaugt, die Därme herausgerissen, das Gehirn zersägt, die Glieder steif gemacht, wie sie geschlagen, gebrannt, elektrisiert werden („physikalischer Verfolgungswahn“). Hierzu gehören auch die überaus häufigen sexuellen Halluzinationen, die selten ungemischte Freude, meistens aber große Qualen verschaffen: Dem Kranken wird die Natur abgezogen, die Genitalien werden

gequetscht, der Samen wird nach innen getrieben, Frauen werden in der ärgsten Weise geschändet usw. Von Parästhesien sind die Körperhalluzinationen meist dadurch zu unterscheiden, daß die Patienten sie als von außen „gemacht“ empfinden.

Die Körperhalluzinationen werden von manchen Autoren in Verbindung gebracht mit dem Selbsterhaltungstrieb, mit der Affektivität; sie sollen die stärkste Beziehung zum Ich haben. Es mag etwas daran wahr sein, aber was, ist schwer zu sagen. Vielleicht ist der Zusammenhang ein sehr indirekter. Außerhalb der Schizophrenien finden wir Symptome, die wir als Körperhalluzinationen bezeichnen können, bei gewissen, z. B. luetischen Degenerationen des Gehirns und einigen anderen Formen, die bis jetzt nur in einzelnen Fällen beschrieben sind. Bei organischen Psychosen im engeren Sinne sind sie sehr selten. Bei den anderen Hirndegenerationen haben die Körperhalluzinationen in der Darstellung der Kranken meist einen viel elementareren Charakter als bei der Schizophrenie, so daß man oft versucht ist, sie als etwas ganz anderes aufzufassen, wenn dem nicht im Wege stände, daß die objektive Beschreibung, die wir von den beiden Erscheinungen geben können, sich in beiden Fällen ungefähr deckt. Es handelt sich z. B. um Aufstreuen von Pulver, Durchziehen von Fäden, Faradisiertwerden, d. h. um Empfindungen, wie sie bei Degenerationen im Nervensystem häufig sind. Was sie von Parästhesien unterscheidet, ist nur ihre Deutung als von außen verursacht. Bei der Schizophrenie überwiegen Empfindungen, die man gar nicht nachfühlen kann, und zugleich bekommen sie in den Erzählungen der Kranken meist einen unbestimmt abenteuerlichen Anstrich. Es ist also anzunehmen, daß es sich bei allen diesen Dingen meist gar nicht um eigentliche Halluzinationen, sondern um zentral bedingte Mißempfindungen handelt, die etwa wie die Gesichts- und Tasthalluzinationen der Deliranten illusionistisch umgedeutet würden, bei den Krankheiten mit besser erhaltener Persönlichkeit, den gröberen Degenerationen nur elementar, bei den Schizophrenien in traumhaft symbolischer Weise. Allerdings bleibt noch zu erklären, warum bei der Paralyse, den senilen Formen, dem Korsakow die Parästhesien als solche empfunden werden oder doch nur in Form von hypochondrischen Wahnideen und so selten als Halluzinationen zum Bewußtsein kommen.

Halluzinationen der kinästhetischen Empfindungen sind am häufigsten beim Delirium tremens, worin die Kranken glauben, bei ihrer Arbeit zu sein, während sie im Bette liegen. Es kommt auch vor, daß sie plötzlich den Sitz unter sich schwanken fühlen (oder Gegenstände sich bewegen sehen). Schizophrene können die Empfindung haben, daß ein Glied bewegt wird usw. Manchmal drücken sich die Gedanken statt in Stimmen in kinästhetischen Halluzinationen der Sprechorgane aus, so daß die Kranken etwas zu sagen glauben, während sie in Wirklichkeit die Sprechwerkzeuge ruhig halten. „Vestibuläre“ Halluzinationen bewirken die Täuschung zu schweben, zu fallen. Auch Schmerzen können halluziniert werden, sind aber nicht immer leicht von anderen funktionellen Schmerzen zu unterscheiden.

S. 297. Charakteristisch für die Schizophrenie sind die Halluzinationen der Körperempfindungen; daneben steht eine ausgesprochene Bevorzugung der Gehörstäuschungen in Form von Worten (Stimmen). Gesichtshalluzinationen sind in akuten Auftritten sehr häufig und lebhaft, sonst selten. Tasthalluzinationen kommen fast nur kombiniert mit Körperhalluzinationen und als Teilerscheinungen einer komplizierten Wahrnehmung (Schlange, Geschlagenwerden) vor. Täuschungen des Geruchs und des Geschmacks und der kinästhetischen Sinne drängen sich gelegentlich einmal vor.

S. 298. Die Halluzinationen der Körperempfindungen bieten eine unendliche Mannigfaltigkeit. Die Patienten werden geprügelt, gebrannt, mit glühenden Nadeln gestochen, die Beine werden ihnen kleiner gemacht, die Augen herausgezogen, die Lunge angesaugt, die Leber herausgenommen und an einen anderen Ort versetzt, der Körper wird auseinandergezogen und zusammengepreßt wie eine Ziehharmonika, eine Kugel läuft an der Schädeldecke von der Basis bis zum Scheitel, das Gehirn wird zersägt, der Herzschlag gehemmt oder beschleunigt, der Harn abgezogen oder zurückgehalten.

S. 334. Die Diagnose der Schizophrenie ist in den gewöhnlichen Fällen sehr leicht. Das Sonderbare, Launische, Abrupte, der mangelnde affektive Rapport weisen oft auf den ersten Blick auf die Krankheit hin. Auch manche akzessorischen Symptome wie die beschriebenen Wahnideen, die in ihrer Art charakteristischen Halluzinationen, namentlich die der Körperempfindungen, und ausgesprochen katatone Symptome

erlauben eine rasche Erkennung. Alle einzelnen Symptome sind aber nirgends so sehr wie bei der Schizophrenie von ihrer ganzen psychischen Umgebung aus zu beurteilen. Bei Trübung des Bewußtseins sind die nämlichen Erscheinungen lange nicht so beweisend wie bei anscheinender Besonnenheit.

Nunmehr unser Fall, wie er von mir erhoben und begutachtet wurde.

Ärztlicher Bericht und Gutachten über den Honvedinfanteristen T. M. des Honved-Infanterieregiments Nr. 11, geboren 1887 in T., Bezirk S. in Ungarn, und ebendahin zuständig, gr.-kath., verheiratet, Landmann, welcher am 19. Juli 1916 zur Begutachtung seines Geisteszustandes vom k. u. k. Res.-Spital in S. an die Militärirrenanstalt transferiert wurde.

Der Heimatsbericht ergibt: Observand lebte in einer Meierei, besuchte die Schule nicht, verrichtete nur Feldarbeiten, kann nicht lesen und schreiben, war religiös, von heiterem Gemüt, trank mäßig, war körperlich und geistig früher nie krank, war mit den Gerichten nie in Konflikt, zeigte auch vor der Einrückung nichts Auffälliges. Sein Landsturmvormerkblatt meldet die Einrückung am 15. Dezember 1915, der Führungsbericht hierzu noch den Dienstantritt am 21. Dezember 1915 und den Abgang mit der 1./19. Komp. am 28. Februar 1916 ins Feld; gut aufgeführt, keine Klage. Der Truppenbericht ergibt: Den Kameraden aus dem Zivilleben als ein normaler, fleißiger Steinbrucharbeiter bekannt, bei der Kompanie von zufriedenstellendem Betragen, kein Trinker, dem Arzte nicht näher bekannt. Seit dem Abgange ins Feld am 28. Februar 1916 nicht mehr zur Kompanie zurückgekehrt. Das Strafprotokoll und der Marodenbuchauszug fallen leer aus.

Ein Vormerkblatt vom 4. Juli 1916 bis 18. Juli 1916 des k. u. k. Res.-Spitals in Sopron meldet die Aufnahme am 4. Juli 1916 vom Spitalszug 7: Krank seit 15. Juni, mit Brustschmerzen an der russischen Front erkrankt. Status praesens: Blasse Hautfarbe, links rückwärts etwas Dämpfung, sonst gesunde Organe, *kein Fieber, kein Husten*, nur Schmerzen in der Brust. Diagnose: Pleuritis. Der Einlieferungskopfzettel nach Sopron führt die Diagnose: „Rheumatismus“.

Dekursus: 14. Juli. Der Mann verbrachte die ganze Nacht am Gange in eifrigem Gespräche mit sich selbst und gibt an, sich mit dem Geiste seines verstorbenen Vaters unterhalten zu haben. Derselbe stellte ihm eine Herrscherkrone in Aussicht

und daß er ein hervorragender Mann werde, habe ihm den Frieden für den 22. Juli prophezeit und gesagt, daß in der heutigen Nacht seine Frau an der Entbindung gestorben sei. Der Mann lebt fortwährend in den Ideen der Nacht.

17. Juli: Morgen werde er König. 18. Juli: Transferiert in die Militärirrenanstalt.

Wird am 19. Juli in Zwangsjacke eingeliefert, kam in der Abteilung für Geistes- und Nervenranke des Invalidenhauses (Oberstabsarzt Dr. W. Doležal) ins Gitterbett, erschien ganz verwirrt, sprach viel und beständig zu einer unsichtbaren Person, sagte, er sei der König von Rußland, schlug um sich. Vegetativ geregelt, nach einer Packung am 24. Juli beruhigt, kann er am 26. Juli endlich untersucht werden. Er gibt an, die Eltern seien gestorben, in der Familie niemand geisteskrank, er war immer gesund, habe keine Schule besucht, ist verheiratet, seine vier Kinder seien gestorben. Im Dezember 1915 rückte er nach I. D. zum Honved-Regt. Nr. 11 ein, kam am 28. Februar 1916 an die russische Front und verblieb dort bis zum 10. Mai. Er war bei den Pionieren und bekam beim Sprengen einer Brücke einen Schlag auf das Genick, wurde sehr schwach, versteckte sich in einen Keller, damit er nicht arbeiten müsse, kam schließlich über Kaschau nach Sopron ins Res.-Spital, dort habe man ihm in der Nacht die Gedärme herausgenommen und Blech hineingegeben, ein Teufel erschien und gab ihm Feuer zu essen, er habe die Engel angerufen, diese haben ihm geantwortet, sie könnten nicht kommen, weil der Böse bei ihm sei. Er habe laut gesungen, weil man ihm sagte, von Sopron komme er hierher. Hier sei er in Deutschland, in einem Spital mit lauter unruhigen Leuten. Den Arzt erkennt er, das Jahr weiß er als 1916. Wie er hierher kam wisse er nicht, „vielleicht war ich verrückt“. Er habe das Gefühl, daß er von jemand gehoben und fortgetragen wird: er wisse bestimmt, daß er keine Gedärme habe, man habe sie ihm hinten am Rücken herausgezogen und Leichenteile eingefüllt, denn früher habe er nie einen so großen Bauch gehabt. Man habe ihn von oben angespuckt, er habe aber niemand gesehen. Sein Gesicht, seine Hoden, alles ist ausgetauscht, er selbst erkenne sich nur an einer Narbe am linken Daumen. Er klage über nichts, sei gesund. Spricht viel, lacht viel, ist vorwiegend heiterer Stimmung.

Somatisch: Mittelgroß, mittelkräftig, blutarm, Körpergewicht 57 kg, Temperatur 36,4, Puls 76, Herz und Lungen o. B., Schädel leicht hydrozephal, Umfang 54 cm, Ohren mißgeformt, Gesichtszüge schlaff, Pupillen reagieren prompt, Schleimhaut-, Haut-, Kniereflexe auslösbar, Schmerzempfindlichkeit der Haut ungestört, Varikokele linksseitig.

Am 29. Juli wird er zur psychiatrischen Beobachtungsabteilung Barackenspital der Militärirrenanstalt verlegt und sofort vom Chefarzt (Dr. M. L.) examiniert. Sein Name ist nicht zu erfahren. Die Stadt hier kenne er nicht, hergekommen sei er vor 7 oder 8 Tagen (real vor 10 Tagen). Welchen Monat wir jetzt haben? Denkt nach. „Vielleicht Juli.“ Welches Jahr? „1916.“ Der Examinierende (Oberarzt Dr. M. L.) sei Leutnant. Zeigt auf Befehl die Zunge, läßt sich den Puls fühlen. Wem man die Zunge zeigt, wer den Puls fühlt? „Herr Oberleutnant, Herr Doktor, Herr Oberarzt“, alles nachdenklich vorgebracht. Was ihm im Felde geschehen sei? „Jemand schlug mich in den Nacken.“ Wer ihm das getan habe? „Ich habe niemand gesehen; in der Nacht kommt man zu mir, hebt mich auf und man geht mit mir herum.“ Sind das Menschen? „Ich sehe niemand, nur so, und jetzt spüre ich auch, als ob sie neben mir herumständen.“ Was ihm nach dem Schlag geschehen sei? „Ein jüdischer Soldat war neben mir, der half mir in den Wald und gab mir etwas Wasser aus seiner Feldflasche.“ Bezüglich der von ihm angegebenen Brückensprengung befragt, „ich selbst habe die Brücke nicht gesprengt, sondern blieb dort, die andern liefen fort und dann lief auch ich fort“. Bejaht, damals ins Genick geschlagen worden zu sein, „ich weiß nicht, ob mich jemand geschlagen hat oder ein Luftzug“. Pistolenversuch — Vorhalten eines vorher von ihm richtig benannten Schlüssels mit mittellautem „Bum“ — negativ. Spontan: „Ich erschrecke mich nicht, ich bin nur schwach, ich habe mich auch draußen nicht gefürchtet.“ Sei nicht von Granaten beschossen worden, nicht einmal in der Nähe von Granatexplosionen gewesen, „nur erkältet bin ich auf der linken Seite“, zeigt den linken Rippenbogen. Sei 5—6 Monate am russischen Kriegsschauplatz gewesen, niemals beschossen worden, habe keinen Feind gesehen, weil er bei den Pionieren eingestellt war und nur in der Nacht gearbeitet habe. Spontan: „Ich war nur 1½ Monate in der Schwarmlinie“; auch in der Schwarmlinie habe er nicht geschossen, sei nur als Patrouille hinausgegangen, ohne zu

schießen; zuerst war der Schwarmlinien dienst, dann kam er zu den Pionieren. Ob die Menschen, die um ihn sind, sprechen? „Von inwendig sprechen sie heraus, man hat mir schon vier Häute abgezogen: jetzt habe ich keine Haut mehr.“ Auf den Einwand, er sei ein Esel. „Ich spreche keine Blöðheiten, meinen Schnurrbart hat man mir auch weggenommen, weil er nicht mir gehört.“ Psychische und Schmerzreaktionen der Pupillen ungestört (vorläufige Diagnose: Phantastische Kriegsreaktion wahrscheinlicher als Fieberdelir und Epilepsie oder Dementia paranoides).

30. Juli: Fieberfrei, steht mit deprimierter Miene da, bejaht, am Kriegsschauplatz gewesen zu sein. Spontan: Man soll ihn nach Hause schicken, dort würde er sterben oder leben, das Blut bleibe ihm nicht stehen. Vegetativ geregelt.

1. August: Nach dem Namen befragt, nennt er einen falschen; darauf verwiesen, sagt er, er könne nicht sprechen, zeigt auf den Hals, hier spreche ihm etwas, auch im Kopfe, zugleich auch im Hals. Die Sprechenden sehe er nicht, erkenne auch nicht die Stimme, sie lassen ihm abends keine Ruhe.

Am 17. August wirft er das Brot zum Fenster hinaus; als es ihm dann ein Pfleger wieder hereinbringt, ißt er es auf. Körperliche Funktionen ungestört.

24. August: Negiert, lesen und schreiben zu können, auch Rechnen nicht erzielbar. Monat, Tag und auch die Stadt hier wisse er nicht. Das Jahr ist 1916, Namen, Alter, Geburtsjahr richtig. Steht meist unbeschäftigt herum, wird daher im Bett gehalten.

27. September: Verlangt aufgeregt seine Kleider mit Anklage in der Stimme: Man nehme aus seinen Briefen in der Kanzlei das Geld heraus. In den nächsten Monaten hält er sich unauffällig, wird allmählich beschäftigt, auch bei der Weihnachtsbescherung nichts Auffälliges.

Nachuntersuchung durch den Chefarzt (Dr. M. L.) am 22. Januar 1917: Observand hat von 57 kg bei der Einlieferung bis Mitte November ein Gewicht von 61 kg, Ende November 62 kg erreicht, im Dezember und Januar schwankt es zwischen 65 und 66 kg. Seit 4. Januar steht er in regelmäßiger Arbeit der Offentür-Abteilung, die auch unter Aufsicht auswärts arbeitet. Auf Befragen: Erkrankt sei er an der Front draußen, den Zeitpunkt könne er nicht genau angeben, meint so Mitte Mai 1916, nachdem er zirka 5 Monate an der Front gewesen sei. Auf den

Vorhalt, wann er denn an die Front kam? „In dem Monate, der auf den jetzigen folgt.“ Wie der jetzige Monat heiße? „Jänner.“ Und der nächste? „Feber.“ Warum er das nicht gleich wußte? Manchmal tue ihm der Kopf weh, da könne er nicht gut denken und hier tue es ihm immer weh, zeigt unter die linke Achselhöhle, seitdem er im Felde etwas auf den Kopf bekommen habe; verneint in Zivil Kopfschmerzen und Denkerschwerung gehabt zu haben, das habe er nur durch die Brückensprengung bekommen. Nach der Abgangszeit aus dem Felde befragt, denkt er mühsam nach, meint dann im Juni. Auf Vorhalt einer früheren Angabe, er sei am 10. Mai abgegangen, beharrt er bei seiner jetzigen, wohl richtigen Angabe. Beginnt auf Verlangen den Hergang seiner Erkrankung folgendermaßen zu schildern: Der Leutnant wählte 11 Mann zu einer Brückensprengung aus. Auf Befragen, das war ganz weit draußen in Rußland, wo wisse er nicht, zu Mittag, um die Russen am Herüberkommen zu verhindern, er ging gerne zu der Sprengung mit, er hatte die Aufgabe die Brücke mit Teer zu bestreichen, Stroh darauf zu häufen und dieses mit Teer zu begießen; befragt, ob er im feindlichen Feuer war? Die Unsern waren schon zurück, nur wir waren noch dort, weil der Feind schon gekommen war, bejaht, dort an der Brücke beschossen worden zu sein mit Gewehren und Kanonen, Granaten und Schrapnells: damals habe er sich nicht gefürchtet, er sei erst erschrocken, als die Unseren die Brücke in die Luft gesprengt haben. Ob er nicht mitsprengte? Er sei auf der Brücke gewesen: in dem Momente wo er von ihr heruntersprang, ging die Brücke hinter ihm in die Luft und von dem Momente ab hatte er den Schmerz am Hinterkopf und unter der linken Achsel. Was ihm dort geschehen sei? Die große Kraft traf ihn an diesen beiden Stellen. Es war ihm als ob ihm jemand einen Stoß gegeben hätte und in seinen Ohren klang es laut, zeigt auf das linke, meint, „ich habe noch immer solche Dinge da im linken Ohr“ (objektiv kein Zerumen). Was das sei, ob er das höre oder spüre, „so Klumpen fallen von selbst heraus“. Auf Befragen, er sei nicht niedergestürzt, wollte in den Keller laufen, der ihnen zur Deckung während der Sprengung angewiesen war, erreichte ihn aber nicht, erst später als die Steine flogen, kam er nach dem Keller, der Keller war ca. 50 Schritte von der Brücke entfernt, ihn erwischte es ca. 3 m vom Keller, als er den Stoß fühlte, war er mit dem Gesicht zum Keller und mit

dem Nacken zur Brücke gewendet; erschrak darüber sehr, fiel nicht um, es war ihm nur, als ob er schwindelig werde, zeigt unwillkürlich und berichtet dabei eine Drehbewegung im Sinne des Uhrzeigers von links nach rechts, es drehte ihn nur einmal, sodaß er mit dem Gesicht zur Brücke sah und die Steine fliegen sah. Ob er weiter lief? (anscheinend wie schon früher durch Konzentrationsstörung mangelhaft eingestellt, antwortete er), die anderen waren schon fort, nur 2 waren wir dort.

Es stellt sich heraus, daß er weiter lief, aber nicht mehr rasch, weil es ihn zu schmerzen anfang, anfangs nur eine Spur; obs im Keller stark angefangen hat? Erst am anderen Tage fing es an ordentlich weh zu tun, das eigentliche Sausen fing auch erst am Tage an. Er ging damit zur Marodenvisite, der Arzt sagte ihm, er sei verkühlt, und damit gab er sich zufrieden. In dem Keller sei er etwa 5 Minuten geblieben, dann ging er den anderen nach, „wie ich schon gesagt habe, sind nur wir zwei wegen der herabfallenden Steine in den Keller gegangen“, er erreichte die Unsrigen in einem 2 km weit entfernten Walde. Befragt, ob er gut gehen konnte, er war schon geschwächt, hat aber nicht nachgegeben, auf dem Wege kein Schwindel. Ob die Russen geschossen? „Wie denn nicht, Granaten, Gewehre, wir mußten durch ein Dorf durch und die Russen schossen auf das Dorf“. Laufen konnte er nicht, nur im raschen Schritt gehen, es war auch fürchterlich heiß, der Korporal und die Anderen waren schon vorausgelaufen, auch sein Kellergenosse ließ ihn hinter sich, bejaht böse gewesen zu sein, „warum ließen sie mich im Stich, warum gingen wir nicht alle zusammen“. Gefürchtet habe er sich nicht, als er allein hinten ging. Als er die Kameraden einholte machte er ihnen keine Vorhaltungen. Bei der Pionierabteilung blieb er noch 5 oder 6 Tage, aber in der Nacht nach der Brückensprengung klappte er zusammen, war ganz geschwächt, weinte aber nicht. Verneint erst Zittern, erinnert sich dann, daß er dem Zugführer meldete, er könne den Gaisfuß (schwerer Hebel der Pioniere) vor Zittern nicht mehr heben. In der Nacht nach der Brückensprengung konnte er schon nicht mehr schlafen, weil er starke Schmerzen links im Nacken und unter der linken Achselhöhle und unter dem linken Schulterblatt hatte, Angst hatte er nicht, da ihn der Leutnant in den Fuchsbau des Obersten schickte, damit er dort schlafe, weil er vor Schmerzen nicht arbeiten konnte, aß mit Appetit, erbrach nicht,

ging mit den anderen, arbeitete aber nicht, weil er „weder Tag noch Nacht hatte“ erklärt es damit, weil er vor fürchterlichen Schmerzen nicht liegen konnte, jammerte nur immer. Nach 4 Tagen habe er es nicht nur dem Regiments-Arzt, sondern auch dem Leutnant und Oberleutnant gemeldet, diese schickten ihn wieder zur Marodervisite, er wurde daraufhin auf den Küchenwagen gesetzt, konnte aber nicht darauf sitzen; als es zu rütteln begann, konnte er es vor Schmerzen nicht aushalten. Zwei Leichtverwundete nehmen ihn dann zu Fuß auf den ca. 4 km entfernten Hilfsplatz in ein Dorf mit. Dort legte er sich gleich nieder und da schlief ihm der ganze Körper ein; ob auch die Nasenspitze? „Auch die“ (allen Ernstes). Er sei wie tot gewesen. Befragt, ob er wußte, was um ihn vorgeht, meinte er, er bat gleich um Untersuchung, aber man rief, „der Feind kommt“, der ganze Hilfsplatz packte sich zusammen, und er wäre zurückgeblieben, wenn er sich nicht auf einen Trainwagen geschwungen hätte. Wie er sich hinaufschwingen konnte, wenn er tot war? „In dem Moment war das Totsein fort, als ich am Wagen oben war, war es wieder da.“ Der Wagen fuhr langsam 7 bis 8 Stunden in eine weit entfernte Stadt, wo ein Eisenbahnzug bereit stand. Wie es ihm auf der Wagenfahrt ging? Als Antwort (wohl wieder aus Konzentrations- oder Aufmerksamkeitsstörung): Ich stieg vom Wagen und fragte in der Stadt herum, wo ein Spital sei. Nochmals befragt, wie es ihm auf der Wagenfahrt ging? Es ging ihm nicht gut, er jammerte, der Kutscher fragte, warum er jammere, er mußte aber jammern, weil er so große Schmerzen hatte. Warum er vom Wagen abstieg? Es regnete, er war schon durchaus naß und gedachte wenigstens seine Füße zu erwärmen. Während dieses Examens greift sich Obs. hypochondrisch am linken Handgelenk herum, massiert sich die Finger der linken Hand, die objektiv nicht kühler und nicht anders gefärbt sind als an der rechten, beide Handteller schwitzen warm und im gleichen Grade. Gefragt, was er habe: „Der linke Arm und die linke Seite tun ihm weh“, zeigt unter die linke Achsel. Befragt, ob jetzt wieder? Die ganze Zeit, seit er aus der Front sei. Ob auch bei der Arbeit? Es habe ihm auch da weh getan, trotzdem könne er schon langsam arbeiten. Auf Befragen, „er wußte, als er vom Wagen stieg, daß der Feind nahe sei, aber auch, daß alles Halt machte, auch die Munitionswagen, und hatte daher keine Angst ge-

fangen zu werden“. Er bekam so verschiedenerlei Auskunft über den Ort des Spitales, seit er um etwa $\frac{1}{2}$ 8 abgestiegen war, daß er sich $\frac{1}{2}$ 10 auf der Station einfand, denn zuletzt hatte man ihm gesagt, daß dort das Spital sei. Dort legte er sich einfach auf die Erde vor Schwäche, da nichts zum Niederlegen da war; da kam ein beurlaubter Soldat und führte ihn in den Wartesaal zum Niederlegen und von dort führte ihn ein anderer, dessen slavische Sprache er nicht verstand, einfach in den Zug. Es mag $\frac{1}{2}$ 11 Uhr gewesen sein. Auch dort im Zuge konnte er nicht schlafen, weil ihm alles weh tat, es kam dann ein Fräulein oder etwas ähnliches und gab ihm ein Pulver, weil er jammerte, meint dazu: Er jammerte immer, solange er nicht schlief, auf das Pulver ist er eingeschlafen, wann der Zug abfuhr, wisse er nicht. Am nächsten Morgen erwachte er in irgend einer Stadt, dort war ihm wieder alles eingeschlafen, der ganze Körper, wie wenn er nicht bei Bewußtsein gewesen wäre. Auf Befragen: er bekam dort reichlich zu essen, er nahm aber nur etwas Suppe, es ging nicht in ihn hinein, was man ihm bot, weil ihm alles weh tat, er gab es seinem Nachbarn, sie fuhren dann bis Kaschau weiter. Wie lange? „Keine Ahnung, nicht einmal annähernd kann ich es sagen“. Auf Befragen: er habe geschlafen und war dann wieder wach, könne aber nicht sagen, ob es Tage oder Stunden waren.

In Kaschau wurde er auswaggoniert und in ein Spital gebracht. Der Arzt untersuchte ihn gleich, aber es war ein Deutscher und er verstand ihn nicht. Meint es sei im Juni oder Juli gewesen. Wie lange er in Kaschau war, weiß er nicht. Geschehen sei mit ihm gar nichts; was für Diät? „das-selbe wie die anderen, das gewöhnliche Essen.“ Von dort kam er mit einem Transport nach Sopron. Wann, wisse er nicht, auch nicht in welchem Monat, „wie es damals war, habe ich nicht in Erinnerung“ (real 4. Juli 1916) wurde dort aus dem Spitalzug aufgenommen, dabei enthält das Vormerkblatt den Vermerk, mit seit 15. Juni bestehender Krankheit, Pleuritis, zurückgekommen, so daß seine neuere Angabe, die Brückensprengung sei im Juni gewesen, die er auch jetzt wiederholt, wahrscheinlicher ist als seine erste Angabe über den 10. Mai. Wie es ihm in Sopron ging? ein einziges Mal sei er spazieren gewesen, weiß aber nicht, wie er hinaus und wieder ins Spital zurückgekommen sei. Bestreitet, dort seinen Vater gesehen

zu haben, verneint, daß er ihn dort besucht habe, bekommt feuchte Augen, sagt aber nicht spontan, daß sein Vater schon tot ist, bejaht es, als er danach gefragt wird. Auf Vorhalt, daß er dort in der Nacht mit seinem Vater sprach, zweifelnde Handbewegung, er könne da gar nichts sagen, er wisse nicht wie ihm da war, es habe sich alles mit ihm gedreht. Auf Vorhalt seiner Äußerung, der Vater habe ihm eine Königskrone versprochen? er könne sich an nichts erinnern, er wisse gar nicht, in was für einem Zustande er dort in Sopron war; greift sich fest auf den Kopf, meint befragt, „wenn er viel reden müsse, tue ihm immer der Kopf weh“, folgt mit dem Blick dem Chefarzt (Dr. M. L.), der aufsteht. Pistolenversuch negativ, lacht darüber, meint in bezug auf das Hörrohr, mit dem der Versuch ausgeführt ward, „vor so was fürchte ich mich nicht“. Auf Vorhalt seiner Äußerung über die väterliche Prophezeiung lächelt er darüber und meint, er wisse gar nichts. Bejaht eine Frau zu haben, auf Befragen, ob sie gesund sei, wisse er nicht, er könne nicht einmal sagen, ob das Kind schon da sei oder nicht. Von Briefen bekam er den letzten vor $1\frac{1}{2}$ Monat. Auf Vorhalt seiner Äußerung in Sopron, die Frau sei an der Entbindung gestorben, lächelte er darüber und meint, er wisse nichts, meint, wenn sie gestorben wäre, könnte sie mir nicht schreiben. Auf Vorhalt seiner Äußerung in Sopron „morgen werde ich König“, „ich weiß nichts davon, aber das weiß ich, daß ich heute kein König bin“; fügt bei „es ist noch nicht lange her, daß ich hier weiß, was ich mache“. Ebenso wenig weiß er von seiner Äußerung, daß man ihm die Gedärme vom Rücken her herausgezogen und Blech hineingegeben. Meint, hier im November ist es mir auch noch immer so herumgegangen im Kopfe, zeigt auf den Scheitel und es hat mich so gedreht, zeigt wieder die Drehbewegung von links nach rechts. Zeigt wieder Schwindeldrehungen in dieser Richtung und meint, wie wenn jemand das Gehirn so gezogen hätte und jemand dabei am Scheitel gesessen wäre. Wer der Teufel? „Nur so schwer.“ Daß er den Teufel sah, daß ihm der Feuer zu essen gegeben hat, belächelt er, weiß nichts davon, das gleiche bei Vorhalt, daß er die Engel um Hilfe gebeten habe. Auf Vorhalt, daß er sich von oben angespuckt fühlte? fragte er „von wo?“ Auf Vorhalt seiner Äußerungen: sein Gesicht, seine Hoden sind ausgetauscht,

lacht er verschämt und meint „sie sind gerade so schlecht wie sie waren.“ Negiert Impotenz, meint, der eine Hoden fällt herunter beim Arbeiten, real dort Varikokele des linken Hodens, etwas Verkleinerung und Empfindlichkeit desselben, klagt über Schmerzen in der Richtung des entsprechenden Samenstranges, hypochondrisch, „das sei gar kein Hoden mehr“. Für gegenteiligen Zuspruch und Erklärung des Chefarztes wenig zugänglich. Auf Vorhalt seiner Äußerung, er erkenne sich selbst nur an einer Narbe am linken Daumen, lächelt er selbst, macht eine bagatellisierende Handbewegung und meint, „einen verkrüppelten Daumen habe er von einem Schnitt aus der Kindheit“ (das Endglied etwas verkümmert mit Schnittnarbe), an seine Äußerung diesbezüglich hat er keine Erinnerung mehr. Daß er laut in Sopron sang, wisse er nicht mehr, daß er hier sagte, er sei der König von Rußland, belacht er, hat keine Erinnerung daran, ebensowenig von einer Unterhaltung mit einer unsichtbaren Person, ebenso an seinen Aufenthalt im Gitterbett, alles Vorgänge aus seinem Aufenthalt auf einer anderen hierortigen Abteilung. Auch die Pakung dort hat er nicht in Erinnerung, hier habe er dergleichen schon gesehen. Wann er in diese Abteilung (Barackenspital, psychiatrische Beobachtungsabteilung) kam, wisse er nicht. Welcher Arzt zuerst mit ihm sprach, weiß er nicht (real der Chefarzt, der ihn eben examiniert) greift sich jetzt wiederholt in die linke Achselhöhle. An seine Äußerung, daß er keine Haut mehr habe, daß man ihm schon vier Häute abgezogen habe, daß man ihm den Schnurrbart weggenommen hat, hat er keine Erinnerung, greift an den unbeschädigten Schnurrbart und fragt „wann habe ich das gesagt?“ Seine Äußerung, er sei an der Front auf Patrouille gegangen, bejaht er, ebenso dabei beschossen worden zu sein, habe sich aber nicht gefürchtet. Daß er das Brot hier auf den Hof warf, ist ihm nicht erinnerlich, ebenso seine Behauptung von Ende September, daß man ihm hier das Geld aus seinen Briefen nehme. Meint, es sei möglich, daß er das sagte, er wisse es aber nicht, Ob er hier Stimmen hörte? Jetzt höre er nichts mehr. Wann zuletzt? Er erinnere sich überhaupt nicht, daß er dergleichen hörte, er sei manchmal starr geworden und was dann mit ihm war, wisse er nicht mehr. (Bei der Einbringung ins Barackenspital am 29. Juli 1916 fällt das Stimmenhören, „von inwendig

sprechen sie heraus“, aber nicht mit motorischen Störungen zusammen). Daß er gelegentlich dem Examinierenden einen falschen Namen nannte und auf Vorhalt gleich sagte, er könne nicht sprechen, ist ihm nicht erinnerlich.

Merkfähigkeitsprüfung 6,54 Uhr. Aufgegeben 15, 69, 27, 4. Zur sofortigen Wiederholung aufgefordert stockend 15, zögernd spontan „die andern weiß ich nicht“ gedrängt, 15 weiß ich. Weiter? „Ich weiß nicht, was man mir vorgesagt hat.“ (Nachlaß der Determinierung für die Aufgabe zu hören und wiederzugeben.) Wieviel Zahlen waren es? „Vielleicht drei.“ 6,55 Uhr aufgegeben „307 Bohnen“, zur sofortigen Wiederholung aufgefordert, stockend „307“, flott „Bohnen“. Heutiges Mittagessen richtig, gestriges Abendessen nach Nachdenken richtig. 6,56 Uhr befragt, prompt „307 Bohnen“, keine Merkfähigkeitsstörung oder Reproduktionsstörung, aber Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung, wie schon oben während des Examens. Greift sich dann hypochondrisch auf den linken Rippenbogen, windet sich etwas, Puls 78, etwas labil. Wie der Kaiser heißt? Nach Nachdenken „Franz Josef“. Er wisse nicht, wo der Kaiser jetzt ist. Wo wohnt er? „In Budapest, gewiß weiß ich es nicht.“ Befragt, wann er zu sich gekommen sei? „Lang sei es noch nicht her seit er sich besser fühlt, spontan, so ziemlich seit er hier ist, hier habe es auch so zwei Wochen gedauert, daß es ihm im Kopfe herumging. Was? das wisse er nicht. Ob er wußte, wo er jetzt sei, jetzt wisse er schon, wo er sei, aber früher nicht. Örtlich, zeitlich über die Umgebung real orientiert. Als ihm gesagt wird, Kaiser Franz Josef sei tot, fragt er erstaunt „tot?“ wird etwas betrübt; befragt, wie der neue Kaiser heißt? er wisse es nicht, als ihm gesagt wird „Karl“, wiederholt er den ihm genannten Namen des Kaisers, sinnt vor sich hin und greift sich an die Stirn. In Zivil sei er Bauer, bejaht Steuern zu zahlen, kann Steuern nicht definieren, sie zahlen sie dem Notar. Was der Notar damit macht, wisse er nicht, lehnt ab, daß der sie vertrinkt, die Arbeiten des Notars verstehe er nicht, ist deutlich ermüdet. Verneint besondere Frömmigkeit, er fluche nicht, aber sonst..... Nach Sparsamkeit befragt: gleichmütig, er wäre schon sparsamer, aber es geht nicht immer. Kein Familienlob, kein Selbstlob, keine Umständlichkeit, keine kriecherische Haltung, meint spontan, auf seinen Vater war er immer böse, weil

der gar zuviel getrunken hat. Nach Krampfanfällen befragt meint er, nach der Brautnacht habe er durch zwei Wochen Magenkrämpfe gehabt. (Sowohl Überanstrengung als Versagen dabei verneint.) Verneint Zungenbiß, bejaht Bettnässen, aber erst, seit er beim Militär, weil er zu müde war, er merkte es, als es ihn wärmte, in der Schwarmlinie nicht, weil der Mensch ohnehin immer wach ist, ebenso wenig beim Marschieren, nur wenn er ausgezogen war (objektiv kein Zungenbiß). Schnaps habe er nie getrunken, aber Rum, $\frac{1}{2}$ Dezi früh, gelegentlich beim Militär bis $3\frac{1}{2}$ Dezi, zeitweise auch gar nichts. Früher nie gedient, Geschlechtskrankheiten negiert, habe nie mit einer anderen als seiner Frau verkehrt. Verheiratet sei er sechs Jahre. Drei Kinder gestorben zwischen $\frac{1}{2}$ und zwei Jahren an ihm unbekannter Krankheit, während Epidemien im Dorf grassierten.

Wegen seiner Ermüdung weggeschickt geht er höflich grüßend ab.

Körperliche Untersuchung am 27. Januar 1917: Steht deutlich skoliotisch mit Sinistroskoliose im mittleren Dorsalteile in einer recht gezwungenen nach rechts rückwärts gesenkten Haltung, die linke Schulter gehoben, den rechten Arm hängen lassend: kein Rippenbuckel; bei mäßiger Armhebung beinahe, bei straffer über den Kopf völliger Ausgleich der Skoliose; dabei klagt er über Schmerzen im Rücken, ebenso beim Vorneigen, meint, beim Bücken habe er immer Kopfschmerzen, verneint Schwindel, wenn er sich tiefer bücke, nach 10 Sekunden starken Bückens kein Schwindel, aber Pulsverkleinerung und etwas Kongestion mit Klagen über Nackenschmerzen. Als seine Schmerzstelle zeigt er eine Stelle knapp unter der Schulterblattspitze, die dort gefundene 7. Rippe zeigt keine Frakturreste, keinen Kallus, ihr Interkostalnerv ist dort — besonders aber in der Achsellinie und an der Abgangsstelle von der Wirbelsäule — druckempfindlich (Pat. nimmt immer wieder gleich die beschriebene Haltung ein), keine Dämpfung, keine Störung der respiratorischen Verschieblichkeit, keine Differenz des Atemgeräusches an der betroffenen Stelle, so daß es denkbar ist, daß die in Sopron im Juli 1916 gefundene Dämpfung einer Haltungsanomalie entsprang, wie er sie jetzt zeigt, und die wir wohl kaum auf die geringe Interkostalempfindlichkeit, sondern auf *hystero-hypochondrische Sensationen zurückführen*

können. Die inneren Organe sind sonst ohne pathologischen Befund, jedoch die linke Bauch-, Brust- und Rückengegend mit ovarieähnlicher Reaktion besonders druckempfindlich, ferner deutliche Ovarie; besonders links (über die Hodenatrophie geringen Grades neben ausgesprochener Varikokele links siehe oben das Examen).

Schädel ohne Besonderheiten außer Spur Hydrozephalie, geringe Mißbildung der Ohren durch angewachsene Läppchen, noch etwas versonnen-wehmütiger Ausdruck, keine schlaffen Züge mehr, Pupillen beide rund, recht weit, gleich, von ungestörter Licht- und Konvergenzreaktion, psychische und Schmerzreaktion der Pupillen ungestört, Augenbewegungen frei, Quintus-Druckempfindlichkeit an den beiden oberen Druckpunkten beiderseits jedoch ohne Pupillenerweiterung (ebenso bei Druck auf das Jochbein), Beklopfung des Schädels wird links als nicht empfunden, (gemeint nicht empfindlich), rechts als etwas schmerzhaft bezeichnet. Der rechte Mundfazialis etwas weniger innerviert, bei Anspannung Ausgleich (habituelle Differenz), Zunge gerade ohne Tremor, kein Händetremor. Händedruck links wie auch die Widerstandsbewegungen des linken Armes etwas herabgesetzt und zwar durch ungeschickte und verspätete Anspannung, wie auch sonst eine gewisse Ungeschicklichkeit bei der Untersuchung, durch erschwerte Einstellung besteht (Konzentrationsstörung), jedoch erscheinen die Bewegungen links überdies noch ungeschickt, ähnlich wie bei Lagegefühlsstörungen. Beim Nasenspitzenversuch mit offenen Augen kein Intentionstremor; jedoch rechts minimale, links bedeutendere Ungeschicklichkeit; bei geschlossenen Augen links mit Danebenfahren, rechts ungefähr die gleiche Ungeschicklichkeit, wie beim Versuch mit offenen Augen. Kniehakenversuch rechts prompt, links etwas ungeschickt; als ihm der Auftrag gegeben wird, die Mitte des rechten Schienbeins, die der Untersucher anrührt, mit der linken Ferse zu berühren, sucht er etwas herum, bei dem Auftrag „umgekehrt“ berührt er die entsprechende Stelle des linken Schienbeines mit der rechten Ferse prompt. Nach einer Weile beginnt etwas Zittern im ganzen Körper, verneint Kälte (sehr warm, geheiztes Zimmer), meint, wenn er sich bückt, sei ihm gerade so, erklären könne er das nicht (neuropathisches Erregungszittern). Beim Baranyzeigerversuch minimales Vorbeizeigen

links. Kein Romberg, Bauch-Cremaster-Achillessehnenreflex normal, Kniereflexe deutlich, links aber erst durch Spannung herabgesetzt und verspätet und dann dazu noch ein weiterer schwacher Nachschlag, bei Ablenkung beide gleich. Cornealreflex deutlich mit starkem Zurückzucken (das gleiche war bei der Pupillenprüfung der Fall). Gaumen-Rachenreflex lebhaft. Gesichtsfeld normal. Dermographieprüfung beiderseits normal. Besondere Druckempfindlichkeit der linken Nackenseite und des Kularis ohne Pupillenerweiterung. Deutliche Hypästhesie der ganzen linken Körperseite gegen Berührung, Stich, Kälte, Brennen, einschließlich des Gesichtes in hysterischer Form, dabei wird links das Brennen überhaupt nicht durch Schmerzreaktion quittiert. Die Lagegefühlsprüfung ist durch seine Konzentrationsstörung erschwert, anscheinend ungestört, dabei ist er (wohl aus Ungeschicklichkeit) steif gegen jede ihm gegebene Stellung. Die Stereognose der linken Hand ist deutlich gestört. Nachträglich noch gefragt, ob er als Kind und in Zivil geträumt, daß er etwas besonderes werde, verneint er, befragt, ob er sich als Großgrundbesitzer träumte, meint er: „Das habe ich mir ausgemalt, aber als unerreichbar.“ Eingerückt sei er nach Munkacs, auf Vorhalt, daß er angab, nach Jezberen, meint er, dorthin kam er von Munkacs. Auf Befragen nach etwa 2 Tagen.

Zusammenfassung und Gutachten. Wegen der Vieldeutigkeit der Symptome schon bedarf der Fall einer genaueren differentialdiagnostischen Erörterung und besonders wegen der verschiedenen Wertigkeit beobachteter Tatsachen und jener Umstände, welche durch nachträgliche Exploration von dem Kranken erhoben werden; für die Diagnose ist bei gewissen Fällen also eine getrennte Behandlung der verschiedenwertigen Ergebnisse und die Erörterung notwendig, ob die nachträglich von den Kranken berichteten Umstände nicht etwa wahnhaft oder konfabuliert und so aus dem Wahne übernommen sind (Residualwahn), oder gar erst nachträglich vom Kranken zur Erklärung herangezogen wurden.

1. Die objektiv festgestellten Tatsachen: Observ. ist früher immer geistig gesund gewesen, aus äußeren Umständen Analphabet, von heiterem Gemüt, religiös, mäßig im Trinken und ist vor der Einrückung unauffällig. Laut Truppenbericht nach Kameradenangaben ein normaler fleißiger Steinbruch-

arbeiter in Zivil, bei der Kompanie unauffällig und zufriedenstellend, kein Trinker. Am 15. Dezember 1915 rückt er ein, am 21. Dezember tritt er den Dienst an (bei der Nachuntersuchung motiviert er das mit dem Tode seines Vaters). Am 28. Februar 1916 rückt er ins Feld ab, am 4. Juli 1916 trifft er mit dem Spitalszuge in Sopron ein, gibt dort an, er sei am 15. Juni 1916 mit Brustschmerzen an der russischen Front erkrankt; in der Tat wird dort in Sopron eine linksseitige Dämpfung am Rücken gefunden und Pleuritis diagnostiziert (laut Ordinationszettel jedoch Rheumatismus). Am 14. Juli 1916 in der Nacht bricht bei ihm die Psychose manifest aus. Er verbringt die ganze Nacht am Gange im eifrigen Gespräch mit sich selbst und gibt an, sich mit dem Geiste seines verstorbenen Vaters unterhalten zu haben. Der Vater stellte ihm in Aussicht, daß er ein *hervorragender Mensch* werde, ebenso die Erlangung einer *Herrscherkrone*, prophezeit ihm den Frieden für den 22. Juli und sagt ihm, *in der heutigen Nacht sei seine Frau an der Entbindung gestorben*. Weiterhin lebt Observ. auch tags in den Ideen dieser Nacht, am 17. Juli erklärt er, morgen werde er *König*. Am 19. Juli erweist er sich *ganz verwirrt, spricht viel, sei König von Rußland, spricht zu einer unsichtbaren Person*, schlägt um sich. Am 26. Juli gibt er an, seine vier Kinder seien gestorben; bis zum 10. Mai sei er an der Front verblieben, habe dort bei der Sprengung einer Brücke im Pionierdienst einen Schlag ins Genick erhalten, er sei sehr schwach geworden und versteckte sich in einem Keller, damit er nicht arbeiten müsse. Meint „*hier sei Deutschland*“, und als Begründung seiner Aufnahme hier, „*vielleicht war ich verrückt*“. Er fühlt sich gehoben und fortgetragen, von oben angespuckt, meint, jetzt spüre ich auch, als ob sie neben mir herumständen. Befragt, ob die Menschen, die um ihn sind, sprechen? „*Von inwendig sprechen sie heraus*“; „*man hat mir schon vier Häute abgezogen, jetzt habe ich schon keine Haut mehr*“. Auf Vorhalt meint er, er spreche keine Blödhheiten, seinen Schnurbart habe man ihm auch weggenommen, weil er nicht ihm gehört. Eine weitere Reihe unsinnig phantastischer, hypochondrischer Ideen und solche des sogen. körperlichen Beeinflußungswahns enthält: „*in Sopron habe man ihm in der Nacht die Gedärme herausgenommen und gab Blech hinein, ein Teufel erschien und gab ihm Feuer zu essen, er habe die Engel angerufen,*

diese haben geantwortet, sie können nicht kommen, weil der Böse mit ihm ist, er wisse bestimmt, daß er keine Gedärme mehr habe, man habe sie ihm hinten im Rücken operativ herausgezogen und Leichenteile hineingefüllt, denn früher habe er nie einen so großen Bauch gehabt; sein Gesicht, seine Hoden, alles ist ausgetauscht, er selbst erkenne sich nur an einer Narbe am linken Daumen“; in einem Atem damit: „er klagt über nichts, sei gesund“; spricht viel, lacht viel, ist vorwiegend heiterer Stimmung. Später, am 29. Juli, ruhig, äußerlich besonnen wirkend, dabei aber die oben entwickelten Wahnideen vorbringend oder an ihnen festhaltend, örtlich desorientiert, zeitlich bezüglich des Monats, es sei Juni, über die Umgebung orientiert und eine Reihe inkohärenter Äußerungen vorbringend: „er verlange nachhause, dort würde er sterben oder leben, das Blut bleibe ihm nicht stehen“, er habe laut gesungen, weil man ihm in Sopron gesagt habe, er komme hierher (die Inkohärenz entspricht bei ihm dem Eindruck nach in der ruhigen Phase weniger der Ideenflucht als einem Vorbeireden bei Verwirrten oder beim Ganser). Noch am 1. August nennt er sich mit einem falschen Namen, darauf verwiesen, sagt er, er könne nicht sprechen, zeigt auf den Hals, hier spreche ihm etwas, auch im Kopfe, zugleich auch im Halse, die Sprechenden sehe er nicht, kenne auch nicht die Stimmen, sie lassen ihn abends nicht in Ruhe. Am 17. August wirft er sein Brot vom Fenster auf den Hof hinaus, das vom Pfleger wiedergebrachte ißt er dann gänzlich auf. Am 24. August ist er noch desorientiert, am 27. August behauptet er in Aufregung, man nehme aus seinen Briefen in der Kanzlei das Geld heraus. Wann er völlig orientiert ist, ist nicht sichergestellt, im Oktober und November befindet er sich schon unter den Hausarbeitern, Anfang Januar übernimmt er in der Außenarbeitergruppe Lohnarbeiten und hat im Laufe der Beobachtung eine ständige Gewichtszunahme von 57 kg auf 65–66 kg erreicht. Bei der Nachuntersuchung am 22. Januar 1917 zeigt er noch einen etwas versonnenen Gesichtsausdruck, eine fast totale Amnesie für die Phase vom 14. Juli bis tief in den Herbst, meint, es sei noch nicht lange her, daß er wisse was er hier macht, noch im November sei es ihm so im Kopfe herumgegangen und mit einer Geste gegen den Scheitel, es habe ihn so gedreht, er sei manchmal starr geworden, und was

dann mit ihm war, wisse er nicht. Entschieden negiert er die Erinnerungen an seine Halluzinationen, belächelt und korrigiert seine Wahnideen, weiß, daß seine Frau lebt, da er doch von hier mit ihr korrespondierte; ob seine Frau schon entbunden habe, sei ihm noch nicht bekannt geworden. Er gibt zu, in der Jugend und im Zivilleben unerreichbare Tagträume von großem Grundbesitz gehabt zu haben; Königsträume, Träume von sonstiger hervorragender Stellung lehnt er als unsinnig ab. Objektiv ist er, abgesehen von seiner Versonnenheit, noch immer nicht ganz frei von psychischen Störungen; so kann er den Monatsnamen Februar in seiner Muttersprache nicht finden und umschreibt ihn mit der Wendung „der Monat der auf ‚diesen‘ folgt“ (es ist der 22. Januar). Nachdem ihm der richtige Monatsname Januar abgefragt ist, findet er auch die richtige Bezeichnung Februar und begründet sein früheres Nichtwissen: manchmal tue ihm der Kopf weh, da könne er nicht gut denken, und hier tue es ihm immer weh, zeigt die linke Achselhöhle, seitdem er im Felde etwas auf den Kopf bekommen habe. Während dieses Examens wird auch öfter eine Konzentrationsstörung in seiner Diktion deutlich, hauptsächlich in der mangelhaften Einstellung auf die Fragen und am Kleben am vorhergehenden Gedankengang. Auch experimentell bei der Merkfähigkeitsprüfung läßt sich feststellen, daß die Merkfähigkeit selber zwar ungestört ist, aber doch eine ausgesprochene Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörung besteht. Den Tod von Kaiser Franz Josef und den Namen des neuen Kaisers hat er noch nicht erfahren, so daß wir annehmen müssen, daß die ausgesprochene Bewußtseinsstörung mindestens bis anfangs Dezember, und eine gewisse Interesselosigkeit noch weiterhin bestand, denn in der Offentür-Abteilung, auf der er sich vom Herbste an befand, war natürlich der Tod des Kaisers das allgemeine Gespräch, und aus Zeitungsberichten, der Verurteilung der Pfleger für den Thronerben usw. allgemein bekannt.

Auch jetzt zeigt er noch hypochondrische Züge, z. B. bei der Untersuchung seiner Varicocele und bei der Prüfung des zugehörigen etwas atrophischen und verkleinerten linken Hodens, „das sei gar kein Hoden mehr“, wodurch auch seine frühere Wahnidee, seine Hoden seien ausgetauscht, beleuchtet wird; auch meint er, wenn er viel reden müsse, tue ihm immer der Kopf weh; er verneint, im Zivilleben Kopfschmerzen und Denk-

erschwerung gehabt zu haben. Somatisch zeigt er bei der Schlußuntersuchung am 27. Januar 1917 eine Haltungsanomalie der linken Achsel, welche durch eine geringe Interkostal-empfindlichkeit dort nicht ausreichend erklärt wird, sondern wohl auf hysterio-hypochondrische Sensationen der linken Körperseite zurückgeht. Er zeigt eine hysterische Druck-empfindlichkeit der linken Bauch-, Brust- und Rippengegend mit ovarieähnlicher Reaktion, deutliche Ovarie besonders links, *Hypästhesie* beim Beklopfen der linken Schädelseite. Hyperästhesie bei Druck auf die oberen Quintuspunkte, eine Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten vom hysterischen Halbseitentypus links, eine Stereognosenstörung der linken Hand, eine Ungeschicklichkeit bei Lagegefühlsprüfungen und Ataxieprüfung besonders links; eine ungeschickte Innervation des linken Armes bei Widerstandsbewegungen und beim Händedruck, eine Spur davon auch beim Baranyversuch; gewisse Störungen beim Bücken subjektiver Art und gelegentlich neuropathisches Erregungszittern im ganzen Körper. Dieser somatische Befund entspricht *jenem hysterischen Körperbefunde, wie wir ihn jetzt so häufig als Fixierung oder weitere Verarbeitung des Explosionsschrecks nach Granat- oder Minenexplosionen zu Gesicht bekommen* (und die einseitigen Störungen einer Fixierung beim Schreckerlebnis empfundener Beschwerden entsprechend). Soweit der objektiv erhobene Befund. Bei seiner Erörterung sei vorerst auf das psychologische Bild eingegangen: Das plötzliche Hervortreten mit Größenideen ließe an progressive Paralyse oder epileptische Ausnahmezustände denken, jedoch liegt hierfür nicht der geringste Anhaltspunkt vor. Größenideen der Manie oder der Dementia praecox könnten entfernt wegen der Inkohärenz während der akuten Phase in Betracht gezogen werden, insbesondere da anfangs auch eine heitere Erregung bestand; jedoch ist Verlauf und Wahnbildung und die tiefe Amnesie durchaus nicht manisch, Vorgeschichte und der Gesamteindruck sprechen auch gegen die seltene manische Verwirrtheit und gegen einen Verwirrtheitszustand bei der Dementia praecox oder im Verlauf einer Dementia paranoides, während der körperliche Beeinflussungswahn unsinniger Art mit darauf gestützten unsinnigen hypochondrischen Ideen bei erhaltener äußerer Ordnung und verschiedenartigen damit in Beziehung stehenden Halluzinationen wie die Inkongruenz

zwischen Stimmung und Wahnideen gerade auf Dementia praecox oder Dementia paranoides hinweisen könnten. In einzelnen dieser Äußerungen „alles ist ausgetauscht“, „er selbst erkenne sich nur an einer Narbe am linken Daumen“ erkennen wir das Symptom der *Ratlosigkeit*, und diese zusammen mit der *Desorientierung* und dementsprechender Inkongruenz zwischen Wahnideen und Stimmung und die *Amnesie* entscheiden für eine *amentiaähnliche Psychose*, eine *akute halluzinatorische Verwirrtheit*. Über die Herkunft derselben finden wir verschiedene Möglichkeiten: die epileptische Psychose haben wir oben schon abgelehnt, ein Fieberdelir könnte durch die Diagnose Pleuritis im Juli in Sopron nahegelegt werden; aber Fieber und Husten ist dort negiert, die Dämpfung kann durch die hysterische Haltungsanomalie vorgetäuscht sein, auch die Dauer der Psychose läßt eine solche Diagnose ablehnen. Von Verwandten des Fieberdelirs kämen die sogenannten Infektionsdelirien und hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustände *Bonhoeffers* als längerdauernd in Betracht, welche mit phantastisch unsinnigen Wahnideen, Konfabulationen bei scheinbarer äußerer Besonnenheit in oft monatelanger Dauer einhergehen und Herabsetzungen der Konzentrations- und Aufmerksamkeitsleistungen hinterlassen können. Dieselben Resterscheinungen kommen aber auch den *hysterischen Ausnahmezuständen vom Gansertypus* zu, welche im Verlaufe ihrer Bewußtseinstörung ebenfalls Inkohärenz und unsinnige Wahnideen bei geordnetem Verhalten schaffen können. Für letztere Annahme entscheiden der körperliche Befund und — da abgesehen von Fieberdelirien gerade diese Erkrankungen emotionell bewegende Wünsche, Befürchtungen, Gedankengänge und Lieblingsideen wahnhaft und besonders halluzinatorisch erfüllen, illustrieren und symbolisieren — auch *gar manches* aus der wahnhaften Phase, was Observ. jetzt wieder vergessen hat. Charakteristisch ist, daß ihm der verstorbene Vater *den Frieden* prophezeit, verkündet, daß seine Frau an der Entbindung gestorben sei, ihm in Aussicht stellt, daß er etwas Hervorragendes, König werde, woran der Kranke mindestens einen Monat festhält. Dazu paßt das im weiteren Verlaufe hervortretende Vorbeireden und die Wahnidee, sein Hoden, den er nach der Klärung *noch immer als wertlos* bezeichnet, sei *ausgetauscht*. In diesem Lichte erscheint seine Zurückführung

der Erkrankung auf die Brückenexplosion, was er sowohl während der Bewußtseinstrübung als nach der Klärung anführt, durchaus glaubwürdig und als der ätiologische *Schlüssel* zu dem komplizierten Krankheitsbilde. Seine nachträgliche ausführliche Schilderung des auslösenden Vorfalles schließt die Kette und wird durch die Zusammenstimmung mit dem in der Bewußtseinstrübung und der Wahnphase Produzierten selber bestätigt und als nicht konfabuliert erwiesen, während die Annahme, daß die Schilderung nicht etwa erst deliriert und aus dem Wahne übernommen ist, durch den Vergleich mit anderen Fällen von derselben Entwicklung und besonders durch die in der Beschreibung ja nicht voll wiederzugebende Art der Schilderung und Diktion gestützt ist.

2. Zusammenhängend wiedergegeben lautet die Schilderung wie folgt: an der russischen Front, Mitte Mai oder wahrscheinlich Anfang Juni (die Angaben des Kranken darüber sind wechselnd) betätigt sich der Observ. als Pionier bei einer Brückensprengung unter schwerem feindlichen Feuer, ohne daß er dabei Furcht gehabt habe. Er springt im letzten Moment von der Brücke ab, die gleich in die Luft geht und von dem Moment ab datiert er seinen Schmerz im *linken* Hinterkopf, im Nacken und unter der *linken* Achsel und dem *linken* Schulterblatt, die „große Kraft“ traf ihn an diesen beiden Stellen, „es war ihm, wie wenn ihm jemand einen Stoß gegeben hätte, er erschrak darüber sehr, fiel nicht um, fühlte nur Schwindel, hatte lautes Klingen in den Ohren, lokalisiert es auf Befragen auf das linke Ohr, es stellt sich heraus, daß er nach der Explosion doch noch etwa 35 m lief, bevor ihn „der Stoß erreichte“; in der Wahnphase tritt dieser Stoß in der Verkleidung auf „es hätte ihn jemand in den Nacken geschlagen“. (Ein vor Jahren von mir und A. Margulies gesehener Unfallspatient, Lokomotivführer, gerät, von mir auf eine Schmerzstelle am Kopfe gedrückt, wo er an den Tender der Lokomotive angeschlagen war, prompt in einen Dämmerzustand von kurzer Dauer mit rasendem Davonlaufen unter ängstlichem Schreien und delirierte, wie er unmittelbar nachher angab, daß ein schwarzer Rabe auf die gedrückte Stelle des Schädels eingehackt habe und weiß, daß er deswegen davongelaufen sei. Auch ein anderer der Insassen meiner militärischen psychiatrischen Beobachtungsabteilung modifizierte in einzelnen

deliranten Etappen im Verlaufe seines pseudodementen Dauerzustandes das auslösende Schreckerlebnis. Er war auf einem Urlaub von rumänischen Soldaten überfallen worden und delirierte anfallsweise drei schwarze gepanzerte Ritter, vor denen er sein Vermögen vergrabe. Real trat er auf dem auf den Steinboden ausgebreiteten Mantel stampfend herum). Pat. T. läuft weiter zu einem als Deckung vorgesehenen Keller, aber *nicht mehr so rasch, weil es ihn zu schmerzen anfing*, anfangs nur eine Spur, erst am nächsten Tag ordentlich, auch das eigentliche Sausen fing erst am nächsten Tage an. Im Keller blieb er nur etwa 5 Minuten, nachdem er ihn beim Fliegen der Steine aus der gesprengten Brücke knapp erreicht hatte. Im Keller schon ist er anscheinend alteriert, weil er dort einen auch zurückgebliebenen Kameraden vorfindet und sich von den übrigen, die schon in Sicherheit sind, im Stiche gelassen fühlt; (auf die pathogenetische Wirkung gerade dieses Affektes bei der Mannschaft, die den geschlossenen Verband und den Führer zur Anlehnung und Stütze braucht, kann nicht genug hingewiesen werden).

Von dort geht er mit den Kameraden etwa 2 km weit in einen nahen Wald unter feindlichem Feuer den anderen nach, fühlt sich schon geschwächt, habe aber nicht nachgegeben (auch die Äußerung von einem Waldaufenthalt nach der Brückensprengung und einem Kameraden, der ihn dort labte, bringt er schon am 29. Juli, wodurch die Wahrscheinlichkeit seines jetzigen Berichtes erhöht wird, da eine abrupte wahnhaft-einbildung oder Konfabulation dieser Art und deren Festhaltung auf die Dauer nicht sehr wahrscheinlich ist). Auf dem Wege in den Wald fühlt er keinen Schwindel, wird aber stark beschossen und da er nur langsam vorwärts kommt, läßt ihn dort auch sein Kellergenosse hinter sich. Er bejaht darüber böse gewesen zu sein, „warum ließen sie mich in Stich, warum gingen wir nicht alle zusammen“, gefürchtet habe er sich nicht, als er allein hinten ging. In der Nacht nach der Brückensprengung, die am Mittag stattfand, klappte er ganz zusammen, war ganz geschwächt, weinte aber nicht. Es ergibt sich auch Zittern nachts; als er am nächsten Tage einen schweren Hebel zu betätigen versucht, kann er dies wegen Zitterns nicht durchführen. Wegen der Schmerzen im Nacken und in der linken Achselhöhle konnte er schon in der da-

zwischenliegenden Nacht nicht mehr schlafen. Untertags steigern sich die Schmerzen zu „fürchterlichen“, sodaß er nicht liegen kann, „weder Tag noch Nacht hatte ich Ruhe, nur immer gejammert“: (für einen Rippenbruch liegt kein Anhaltspunkt vor, auch ein Hämatothorax ist nicht wahrscheinlich, sondern eine Verarbeitung der durch den Luftdruck der Explosion oder nur psychisch erlittenen Einwirkung in Form von Schmerzen). Am vierten Tag auf den Küchenwagen gesetzt, kann er es bei dessen Rütteln nicht aushalten und muß zu Fuß auf dem 4 km entfernten Hilfsplatz geführt werden. Dort legt er sich gleich nieder, „da schläft ihm sofort der ganze Körper ein“. Befragt, ob auch die Nasenspitze? meint er allen Ernstes „auch die“ (hystero-hypochondrische Störung). Er bittet gleich um Untersuchung, aber da man ruft, „der Feind kommt“, der Hilfsplatz zusammenpackt, schwingt er sich auf einen Trainwagen, um nicht zurückzubleiben. In diesem Momente war das „Totsein im Körper“ weg, „als ich am Wagen oben war, war es wieder da“ (wodurch wohl die hysterische Natur dieser Symptome erhärtet erscheint; wenn auch psychische Beeinflussung organischer Symptome vorkommt, spricht hier die ganze Reihe für Hysterie). Auf achtstündiger Wagenfahrt jammert er ständig, steigt in der erreichten Stadt wieder selbst vom Wagen ab, weil er durchaus naß war (vom Regen) und gedachte „wenigstens seine Füße in einem Spital zu wärmen“. Während dieser Schilderung greift er sich hypochondrisch assoziativ am linken Handgelenk herum und massiert die Finger der linken Hand (zusammen mit den hysterischen linksseitigen objektiven Störungen und der Angabe des Schmerzes links gleich vom Anfang an, ein schöner Hinweis auf den psychogenen [hysterischen] Ausgangspunkt der Störung und die Richtigkeit der von uns angenommenen Entwicklung aus dem Unfall bei der Brückensprengung). Nach zweistündigem Suchen eines Spitales kommt er auf die Station, legt sich aus Schwäche auf die Erde, da er nichts anderes zum Ruhen findet, wird erst in den Wartesaal, dann in einen Sanitätszug geführt; auch dort jammert er ständig und erhält wohl von einer Schwester ein Schlafmittel. Am nächsten Morgen ist ihm wieder „alles eingeschlafen“, der ganze Körper, „wie wenn er nicht bei Bewußtsein gewesen wäre“, von der weiteren Fahrt und deren Dauer habe er keine Ahnung, er könne nicht einmal angeben, ob es Tage

oder Stunden waren. In Kaschau wird er auswaggoniert und gleich ins Spital gebracht, dort sofort untersucht, meint im Juni oder Juli, wie lange er dort blieb wisse er nicht, erinnert sich aber, daß er eine gewöhnliche Diät hatte. Er weiß, daß er dann mit einem Transport nach Sopron kam, wann, wisse er nicht, (real am 4. Juli) auch nicht in welchem Monat, „wie es damals war, habe ich nicht in Erinnerung“, er wisse nur, daß er in Sopron ein einzigesmal spazieren gegangen, meint, „wie ich aus dem Spital hinaus und wieder hineinkam, weiß ich aber nicht“. Jetzt reißt seine Erinnerung ab, über seine Erlebnisse und Halluzinationen dort kann er nichts angeben, meint, es habe sich alles um ihn gedreht, „er wisse garnicht, in was für einem Zustand er dort in Sopron war“. (Daß gerade für den auslösenden Unfall während oder nach einer Bewußtseins-
 trübung die Erinnerung erhalten bleiben kann, haben uns die Kriegsfälle von „Ganser“ und „Pseudodemenz“ ungezählte Male gezeigt. Heitere Erregungszustände mit Bewußtseins-
 trübung, nicht manisch-depressiver, sondern hysteriformer Art als Reaktionen auf die Kriegserlebnisse habe ich auch sonst vereinzelt gesehen.)

Der hier ausgeführte Entwicklungsgang erhärtet unsere aus dem beobachteten Bilde gezogenen Differentialdiagnose und entscheidet für eine hysterische delirante Bewußtseins-
 trübung in der Form einer halluzinatorischen Verwirrtheit und einer nachfolgenden Alienation mit Ganserzügen (Vorbeireden) und Konzentrationsstörung (nach Art der Pseudodemenz).

Wir diagnostizieren: *Hysterische Verwirrtheit nach Explosions-
 einwirkung*, vielleicht im Anschluß an einen Luftdruck, aber psychogener Entwicklung.

Das Leiden ist heilbar, aber noch nicht völlig abgeklungen. Gemäß Post Nr. 81 Verz. D. des Dienstbuches Nr. 1 ist der Untersuchte wegen überstandener Geistesstörung bleibend zu jedem Militärdienste untauglich, derzeit bürgerlich noch zu 50 % erwerbsunfähig. Der Mann wird am 31. Januar 1917 über schriftliche Bitte der Frau mit Begleitmann seiner Heimats-
 gemeinde überstellt.

Der Fall wurde von mir hier in extenso mitgeteilt: als — wegen Stimmenhörens auch aus dem Körperinnern „von in-

wendig heraus“, aus dem Kopfe und Halse, Wahnideen und Halluzinationen körperlicher Veränderung und Beeinflussung: man hat mir schon vier Häute abgezogen, jetzt habe ich schon keine Haut mehr, Gesicht und Hoden ausgetauscht die Gedärme habe man ihm herausgenommen, ihm Blech resp. Leichenteile hineingetan, ihn von oben angespuckt, er werde gehoben und fortgetragen, *all das zum großen Teil noch bei schon leidlicher Besonnenheit und Ordnung produziert und festgehalten, mit nachfolgender Amnesie für diese Wahngelbilde und Halluzinationen*, mit Sensibilitätsstörungen und nach einem „hysterisierenden“ Anlaß aufgetreten — sowohl kasuistisch wie diagnostisch bemerkenswert.

III.

(Aus der Nervenkl. der Charité in Berlin. [Direktor: Geh. Rat *Bonhoeffer*].)

Störung des Ziffernschreibens und Rechnens bei einem Hirnverletzten.

Von

OTTO SITTIG, Prag.

Die Zahl der Veröffentlichungen über Rechenstörungen aus der Zeit vor dem Kriege ist sehr gering. Während des Krieges haben sich die Mitteilungen über derartige Störungen gemehrt. Ich habe bereits Gelegenheit gehabt, über Beobachtungen gewisser Störungen des Ziffernschreibens zu berichten. Auch andere Autoren haben seitdem ähnliche Störungen bei Hirnverletzten gefunden [*Poppelreuter* (6), *Peritz* (5)]. In letzter Zeit hat *Henschen* (3) eine übersichtliche Darstellung der Störungen des Ziffernschreibens und Ziffernlesens gegeben und seine Ansichten über ihre Lokalisation ausgesprochen. Wenn ich noch einen hierher gehörigen Fall veröffentliche, so geschieht es nicht, um die Kasuistik zu vermehren, sondern wegen der Besonderheit des Falles.

Krankengeschichte¹⁾.

E. G., 22 Jahre alt, geboren 1. 3. 1897, Kanonier, in Zivil Sattler, wurde am 14. 1. 1919 in die Nervenkl. der Charité aufgenommen. Anamnese: Familienanamnese o. B. Als Kind stets gesund, lernte in der Schule gut, ging aus der obersten Klasse der Stadtschule ab. Seinen Beruf als Sattler konnte er stets gut ausfüllen, arbeitete auch jetzt wieder in seinem Berufe. Er war ein lebhafter, interessierter Mensch, hatte viele Freunde. Er war kein Trinker. Pat. kann angeblich Alkohol jetzt ebenso vertragen wie früher. Er sei nicht reizbarer, im Charakter nicht verändert. Venerische Infektion wird negiert.

Am 15. 7. 1918 wurde Pat. durch eine Artilleriegeschosshülse (sog. Ausbläser) verwundet, die ihn am linken Hinterhaupt traf. Er sei sofort bewußtlos

¹⁾ Der Fall ist wegen seiner Störungen im Verhalten gegenüber Farben von mir bereits veröffentlicht worden.

gewesen, will $\frac{1}{2}$ Jahr ohne Bewußtsein gewesen sein. Er erinnert sich selbst an nichts. Aus der ersten Zeit nach seiner Verwundung weiß er nur aus Erzählungen. Er habe die Worte schwer finden können, besonders Zahlen und Eigennamen. Er kann sich keiner Lähmung erinnern, habe nie Krämpfe gehabt. Körperlicher Befund vom 19. I.: Großer, kräftig gebauter junger Mensch in gutem Ernährungszustand, von gesunder Gesichtsfarbe und gut durchbluteten Schleimhäuten. Über dem linken Scheitel- und Hinterhauptsbein findet sich eine klein-handtellergröße, starke Knochenimpression. Nirgends ist der Schädel klopfempfindlich. Innere Organe o. B. Die linke Lidspalte etwas enger als die rechte. Die linke Pupille enger als die rechte, beide etwa mittelweit. Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz prompt. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B. Gesichtsfeld normal, auch für Farben. Keine Druckpunkte im Gesicht. Keine Sensibilitätsstörungen. Kornealreflex r. = l. Kornealsensibilität r. = l. Fazialis wird rechts eine Spur schwächer innerviert als links, kein Lidflattern. Pat. hört Flüstersprache in 3 m Entfernung, Weber und Rinne normal. Hypoglossus o. B. Obere Extremitäten: Keine Atrophien, keine Tonusveränderung, Reflexe r. = l. Kraft o. B., keine Adiadochokinese, kein Intentionszittern, kein Tremor, keine Ataxie. Sensibilität für alle Qualitäten gut, auch Lagegefühl; keine Stereognosie. Feine Fingerbewegungen gelingen oft nicht. Fortschnipsen von Gegenständen ungeschickt. Pat. ist Linkshänder (mischt Karten mit der Linken, putzt Schuhe mit der Linken). Rumpf: Bauchdecken straff, Bauchdeckenreflexe r. = l., sehr schwach. Kremasterreflex r. = l. Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Untere Extremitäten: Keine Atrophien, keine Tonusveränderung. Patellarreflexe sehr lebhaft, r. = l. Kein Patellarklonus, Achillesreflex r. = l., mittelstark, kein Fußklonus, beiderseits kein Babinski; Oppenheim l. +, r. -. Mendel l. zweifelhaft, r. angedeutet. Rossolimo bds. angedeutet. Kraft sehr gut, keine Ataxie, kein Romberg. Sensibilität für alle Qualitäten intakt, auch Lagegefühl.

Prüfung der Sprache: Sprachverständnis: Versteht im wesentlichen gegebene Aufträge und führt sie meist richtig aus, doch kommen hie und da Fehler vor (so legt er ein Buch statt auf den Stuhl auf den Tisch, statt unter den Tisch in die Tischlade).

Genannte Gegenstände zeigt er an Bildern fehlerlos. Beim Zeigen genannter Körperteile macht er einige Fehler; bei der Aufgabe, gezeigte Bilder zu benennen, findet er oft das Wort nicht, erkennt es aber sofort an, wenn es ihm genannt wird, und wiederholt es dann meist richtig. Oft spricht er die Worte falsch aus. Reihensprechen geht gut. Längere, schwierigere oder ihm unverständliche Worte spricht Pat. fehlerhaft nach. Das gleiche Verhalten wie beim Benennen von Bildern zeigt Pat., wenn man ihm Gegenstände optisch oder taktil darbietet. Geräusche bezeichnet er meist richtig. Pat. benennt Buchstaben, die ihm gezeigt werden, meist richtig, macht aber einige Fehler, bei großen Buchstaben öfter als bei kleinen. Buchstaben, die man ihm nennt, bezeichnet er richtig. Beim Lesen von Wörtern macht er Fehler. Das Leseverständnis ist für kurze Sätze einfachen Inhaltes vorhanden. Beim Lautlesen macht Pat. aber viele Fehler; auch liest er sehr langsam. Pat. kann auch

einfache Wörter nicht ohne Fehler buchstabieren. Auch beim Zusammensetzen aus Patentbuchstaben macht er viele Fehler. Beim Schreiben aus dem Kopfe kommen viele Fehler vor, weniger beim Schreiben nach Diktat. Kopieren (auch nach Druck) geht gut. Praxie gut.

Optisches Verhalten: Die Heilbronnerschen Figuren werden in der Regel gut erkannt. Zeichnen kann Pat. sehr schlecht, wohl schlechter als seinem Bildungsgrade entspricht und als er früher zeichnen konnte. So kann er nicht einmal einen Hammer oder eine Zange annähernd richtig zeichnen. Farben gegenüber zeigte Pat. eine eigentümliche Störung, die an anderem Orte ausführlich besprochen worden ist.

Ziffernschreiben (nach Diktat:)

27. I. 1919: 7, 4, 8, 2, 5, 1, 3, 6, 9, 10, 100, 17 schrieb er richtig; 35: 53, 84: 48, 127: 100720, 234: 200430.

7. II.: 28 richtig, 38: 83, dann 38; 49 richtig, 53: 35, dann 53; 37 richtig, 64: 46, dann 64, 73: 37, dann 73, 27, 103 richtig, 124 richtig, 167 richtig.

Pat. schrieb anfangs, wie man sieht, die Ziffern der zweistelligen Zahlen in umgekehrter Reihenfolge, d. h. die Einer an der Zehnerstelle und die Zehner an der Einerstelle. Trotzdem er sofort auf den Fehler aufmerksam gemacht worden war, machte er lange Zeit hindurch sehr oft den gleichen Fehler oder war wenigstens unsicher. Später half er sich, indem er zuerst die Einer schrieb und dann davor die Zehner setzte.

Ziffernlesen gelang mit Ausnahme höherer (drei- und vierstelliger) Ziffern gut. 7, 3, 5, 9, 48, 62 las er richtig; 567: sechshundfünfzig sieben; es wird ihm richtig gesagt. Danach liest er 238, 714 richtig. 8963: acht neunhundert-dreiundsechzig, dann acht sechshundneunzig drei. Es wird ihm richtig vorge-sagt. Danach liest er 5241, 7192 richtig.

Am 7. II. liest er 49, 37, 86, 95, 87, 163, 148, 107, 170, 129, 243, 276 richtig.

Kopfrechnen: $2 + 3 = 5$, $4 + 5 = 9$, $6 + 5 = 11$, $8 + 4 = 12$, $9 + 6 = 15$, $12 + 4 = 16$, $15 + 8 = 23$.

Schriftlich, d. h. das Resultat aufgeschrieben: $27 + 9 = 306$, $9 + 18 = 62$, $12 + 27 = 306$, $9 - 2 = 7$, $12 - 5 = 7$, $13 - 4 = 29$, $3 \times 4 = 11$, $9 \times 8 = 17$, $11 \times 12 = 9 - 6 = 15$, 3; $17 - 13 = 89 - 34 = 27: 9 = 12$. $56: 8 = 144: 16 = 17 + 9 = 62$, 26. $19 + 4 = 32$, 23. $23 + 8 = 31$. $25 + 7 = 32$. $29 + 8 = 37$. $15 - 7 = 8$. $19 - 8 = 11$. $25 - 9$ ist 15, 14, 16. $38 - 9 = 29$. $35 - 8 = 17$, 27. $2 \times 3 = 5$, $4 \times 3 = 7$. $3 \times 3 = 6$.

Bei den Multiplikationen sagte Pat., er wisse, daß das nicht richtig sei, aber er sage es so. Trotz mehrfacher Erklärung war ihm der Begriff der Multiplikation nicht beizubringen. Das Einmaleins konnte er anfangs nicht auf-sagen, doch als es ihm vorgesagt wurde, lernte er es sehr schnell.

$9 + 7$ las er: 9×7 , nein, $9 + 7$.

3×5 las er: $3 - 5$, nein, 3×5 .

9×3 las er: 9×3 , weniger? mal?

$7 - 2$ las er $7 - 2$, nein, weniger?

Brüche ($\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$) las er richtig.

Merkfähigkeit für Zahlen (akustisch). Soll nachsprechen:

714836: 714.....8....9.

583920: 583.....3.

9268: 9286.

Die Störung besserte sich durch Schulunterricht. Beim Wiedererlernen des richtigen Ziffernschreibens und Rechnens fiel folgendes auf: Zweistellige Zahlen lernte Pat. in der Weise richtig schreiben, daß er zunächst die Einer (die auch zuerst ausgesprochen werden) niederschrieb und dann davor die Zehner setzte.

Das kleine Einmaleins lernte er sehr schnell. Zu einer Zeit, als er eine einzelne herausgegriffene Multiplikation noch nicht lösen konnte, war er imstande, wenn man ihm eine Reihe des Einmaleins vorzusagen begann, sie richtig fortzusetzen.

Am 19. III. rechnete er bereits: $5 \times 3 = 8$. $3 \times 5 = 15$. $6 \times 5 = 30$. $3 \times 7 = 21$. $3 \times 9 = 27$.

Kurz zusammengefaßt, bestand bei einem jungen Manne, einem Linkshänder, der durch eine Artilleriegeschosshülse in der linken Scheitel-Hinterhauptsgegend eine beträchtliche Knochenimpression davongetragen hatte, eine Sprachstörung, die man als leichte sensorische Aphasie bezeichnen kann. Am erheblichsten war die Erschwerung der Wortfindung, daneben bestand aber auch eine geringe Störung des Sprachverständnisses und hier und da etwas Paraphasie.

Es ist bemerkenswert, daß, obwohl unser Pat. *Linkshänder* ist und die Knochenimpression am Schädel sich *links* befand, aphasische Störungen bestanden. Ob bei ihm trotz der Linkshändigkeit die linke Hemisphäre die bevorzugte war oder ob eine Läsion der rechten Hemisphäre, etwa durch Contrecoup, anzunehmen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Lähmungen waren nicht vorhanden, ebenso war der Verletzte nicht apraktisch.

Auf optischem Gebiete ist folgendes hervorzuheben: es bestand kein Gesichtsfelddefekt, keine *Hemianopsie*. Pat. zeichnete auffällig schlecht, er konnte nicht einmal einen Hammer und eine Zange annähernd richtig zeichnen. Außerdem hatte er eine Störung im Verhalten gegenüber Farben, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Am meisten interessiert uns hier die Rechenstörung und die Störung des Ziffernschreibens. Diese bestand darin, daß Pat. bei zweistelligen Zahlen die Ziffern in umgekehrter Reihenfolge schrieb, d. h. die Einer vor den Zehnern. Das Auffällige der Rechenstörung war, daß ihm der Begriff des Multiplizierens

und Dividierens fehlte. Der Vorgang der Multiplikation war ihm ganz unverständlich.

Die geschilderte Störung des Ziffernschreibens habe ich bereits bei Hirnverletzten und Hirnkranken gesehen und beschrieben. Seitdem ist sie auch von anderen Autoren beobachtet worden, so von *Poppelreuter* (6) und *Peritz* (5).

Einen derartigen fast isolierten Ausfall der Fähigkeit des Multiplizierens und Dividierens, wie ihn unser Pat. aufwies, habe ich kaum in der Literatur verzeichnet gefunden. *Goldstein* (2) (Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Gehirnverletzten S. 126ff.) führt einen Fall als Beispiel an, der keine Multiplikation ausführen konnte.

Diese Störung ist nicht gleichbedeutend mit einem Vergessen des Einmaleins. Gewiß hatte unser Pat. dieses auch vergessen. Das Einmaleins ist eine rein sprachlich-motorische Reihenleistung. Unserem Pat. fehlte aber auch der Begriff der Multiplikation. Wenn man ihm das Wesen der Multiplikation erklärte, war er doch nicht imstande, die einfachste Multiplikation auszurechnen. Er sagte selbst immer dabei: „Das verstehe ich nicht“. Für diese Auffassung spricht auch die folgende Beobachtung: sagte man dem Pat. eine Einmaleinsreihe vor, so konnte er sie manchmal fortsetzen. Der motorische Mechanismus kam sozusagen durch diesen Anstoß ins Abrollen. Dabei konnte er aber die einfachste aus dem Zusammenhang der Reihe gerissene Multiplikation nicht lösen.

Die Störung des Ziffernschreibens habe ich früher (8) so erklärt, daß bei den Kranken die Vorstellung der richtig geschriebenen zweistelligen Zahlen nicht oder nur verschwommen vorhanden ist. Der sprachliche Ausdruck weicht in der Reihenfolge der beiden Ziffern zweistelliger Zahlen von ihrer Schreibweise ab. Bei der Verschwommenheit und Unsicherheit der optischen Vorstellung der betreffenden zweistelligen Ziffer wird der Kranke durch die andere Reihenfolge der sprachlichen Bezeichnung in den Fehler förmlich gedrängt. So habe ich mir den Vorgang bei dieser Störung erklärt. Als „Folge“ einer sensorischen Aphasie, wie *Peritz* behauptet, habe ich die Störung nie aufgefaßt und eine solche Ansicht auch nirgends geäußert.

Ich habe nur hervorgehoben, daß die Rechenstörungen und die Störungen des Ziffernschreibens bei Fällen mit Schläfen-

lappensymptomen vorkamen, während die Fälle mit überwiegend motorisch-aphasischen Erscheinungen gute Rechenfähigkeit hatten.

Daß ein Unterschied zwischen motorischer und Schläfenlappenaphasie in dem Verhalten beim Rechnen besteht, hat auch *Goldstein* (2) an seinem großen Material von Hirnverletzten gefunden. *Goldstein* (2) sagt über die Rechenstörungen in seinem früher erwähnten Buche S. 166ff.: „Wenn wir von diesen schweren Fällen absehen (sc. in denen die Kranken schon die einfachen Zahlbegriffe verloren haben), so können wir weiter noch zwei Haupttypen von Rechenstörungen unterscheiden, je nachdem die „mechanischen“ oder die „intellektuellen“ Rechenleistungen beeinträchtigt sind. *Goldstein* sagt dann weiter, daß die Reihendefekte, bei denen besonders die vorwiegend mechanisch ausgeführten Rechenleistungen beeinträchtigt sind, die typischen Rechenstörungen bei den motorischen Aphasien mit vorwiegender Störung der Reihenleistung sind.

Liepmann (4) hat sich schon früher in ganz ähnlicher Weise über die Rechenstörungen bei Aphasischen geäußert. Er sagt darüber: „Beim Rechnen z. B. der Anwendung des Einmaleins, spielt offenbar das Zahlwort eine große Rolle. $5 \times 6 = 30$ ist zunächst ein einfach verbaler Gedächtnisbesitz aus unserer Schulzeit.... Aber zweifellos hat gerade beim Einmaleins, wie bei allen memorierten Reihen der sprachmotorische Besitz eine besondere Bedeutung.“

Kehren wir nun zur Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung zurück. Es handelt sich doch sichtlich um eine Störung des Verständnisses des Begriffes des Stellenwertes. Eine bloß optische Störung können wir nicht annehmen, denn der Kranke kennt ja die einzelnen Zahlzeichen und schreibt sie bis auf die Reihenfolge richtig. Ich möchte am ehesten die Erscheinung als eine Begriffsstörung bezeichnen.

Interessant war auch die Art, wie Pat. anfangs mehrstellige Zahlen las. Ich wiederhole hier ein Beispiel aus den Protokollen. 567 las er sechshundfünfzig sieben, nachdem er eben zuvor zweistellige Zahlen gelesen hatte. 8963 las er acht neunhundertdreiundsechzig, dann acht sechshundneunzig drei.

Aus diesem Verhalten ist wohl zu schließen, daß der Pat. die ganze drei- bzw. vierstellige Zahl nicht mehr als eine Ein-

heit auffassen kann, sondern er zerlegt sie in einzelne Teile und zwar soweit er schon mehrstellige Zahlen zu lesen gelernt hat. Theoretisch wäre anzunehmen, daß dieser Pat. noch früher, ehe er zweistellige Zahlen lesen gelernt hatte, eine dreistellige Zahl wie 123 als „eins zwei drei“ gelesen hätte.

Tatsächlich ist genau dieses Verhalten beobachtet worden. So hat *Buchholz* (1) einen Aphasischen untersucht, der Zahlen über 20 so las, daß er die beiden Ziffern als solche nacheinander benannte, z. B. 125 als „eins zwei fünf“. Unter meinen früher veröffentlichten Beobachtungen (7) findet sich folgendes Hierhergehörige: 152 wurde als „einszweiuundfünfzig“, 348 als „drei achtundvierzig“ gelesen. Ein anderer Kranker las 325 „drei zwei fünf“. Es handelt sich also hier sozusagen um verschiedene Stadien desselben Prozesses.

Sicherlich ist die optische Vorstellung nicht intakt, aber man kann nicht sagen, daß sie dem Kranken ganz fehlt, sondern sie ist in einer ganz besonderen Art unbestimmt, eben was die Reihenfolge der Ziffern betrifft. Gewiß ist sich der normale Mensch beim Schreiben einer zweistelligen Ziffer des Begriffes des Stellenwertes nicht immer bewußt, sondern er verbindet mit einem bestimmten Zahlwort sogleich ein bestimmtes optisches Bild. Dieses optische Bild ist nun unbestimmt, aber nur in einer ganz bestimmten Hinsicht. Der Kranke, der z. B. 23 schreiben soll, irrt sich nie in der Richtung, daß er statt 23, 25 schreiben würde, sondern er schwankt nur zwischen der Schreibweise 23 und 32. Die Störung liegt eben sichtlich höher, im Begrifflichen.

Auch die Rechenstörung läßt sich weder als optische noch als aphasische Störung auffassen, sondern ist, wie wir schon gesagt haben, eine Störung des Begriffes des Multiplizierens und Dividierens. Es ist daher vollkommen richtig, wenn *Goldstein* (2), wie früher erwähnt, es so ausdrückt, daß bei dem einen Typus der Rechenstörungen die *intellektuellen* Rechenleistungen beeinträchtigt sind. Tatsächlich waren in unserem Falle die mechanischen Rechenleistungen viel besser. Unser Kranker konnte das kleine Einmaleins zu einer Zeit ganz leidlich hersagen, während er die allereinfachste Multiplikation nicht ausführen konnte. Ich glaube also auch, daß die beschriebenen Störungen unseres Falles weder rein aphasisch,

noch rein optisch bedingt sind, sondern daß die Störungen im Begrifflichen liegen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* für die Überlassung des Falles und der Krankengeschichte zu danken.

Literatur.

1. *Buchholz*, Über einen eigenartigen Fall von Aphasie, *Mitteil. Hamburger Staatskrankenanstalten* Bd. 9, 1909. — 2. *Goldstein*, Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig 1919, F. C. W. Vogel. — 3. *Henschen*, Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 52, H. 4/5. — 4. *Liepmann*, Über die Funktion des Balkens beim Handeln. *M. Kl.* 1907, Nr. 25/26. — 5. *Peritz*, Zur Pathopsychologie des Rechnens. *Deutsche Ztschr. f. Nerv.* Bd. 61. — 6. *Poppelreuter*, *M. m. W.* 1915, Nr. 14. *Feldärztl. Beil.* — 7. *Sittig*, Zur Psychopathologie des Zahlenverständnisses. *Zeitschr. f. Pathopsychol.* Bd. 3, H. 1. — 8. *Sittig*, Über Störungen des Ziffernschreibens bei Aphasischen, *Ztschr. f. Pathopsychol.* Bd. 3, H. 3.

Eine besondere Erscheinung der Morphinumabstinenz.

Von

Dr. G. C. BOLTEN (Haag, Holland).

Zum Glück sind Morphinisten in Holland eine Seltenheit. Nur ab und zu begegnet man einem, und deshalb ist es schwierig, eine etwaige Erscheinung, welche dabei in den Vordergrund tritt, entweder als Folge der chronischen Vergiftung oder als Folge der Abstinenz, auf ihre Häufigkeit zu prüfen.

Vor einiger Zeit war ich in der Lage eine Abstinenzerscheinung zu beobachten, welche wohl als eine sehr besondere und zu gleicher Zeit als eine selten vorkommende betrachtet werden muß, weil in der Literatur fast nichts darüber mitgeteilt wird.

N. Mann, 26 J., stammt aus einer Familie, in welcher genuines Asthma und vasomotorische Störungen verschiedener Art (Akroparästhesien, „tote Finger“ usw.) sehr häufig vorkommen. Er selber leidet gleichfalls seit frühester Jugend an Asthma und verschiedenen vasomotorischen Störungen, wovon hier aber nicht weiter die Rede sein wird. Wegen seines Asthmas hat der Kranke, wie begreiflich, bei mehreren Ärzten Hilfe gesucht. Zu guterletzt kam er in die Behandlung eines Kollegen, der ihm subkutane Einspritzungen aus Adrenalin und Morphinum verschrieb und, zur Vereinfachung der Behandlung, ihm eine Spritze und Rezepte übergab, zu gleicherzeit einen Apotheker ermächtigend, diese Rezepte zu bereiten, so oft der Kranke ihn darum bitten sollte¹⁾. Im Anfang nahm er täglich dreimal 10 mg Morphinum und $\frac{1}{2}$ mg Adrenalin, subkutan, meinte aber sehr bald, das Adrenalin sei überflüssig und nahm künftig nur Morphinum. Er bemerkte alsbald, daß, um einigermaßen arbeitsfähig zu bleiben, er stets höhere Dosen Morphinum brauchte. Innerhalb dreier Monate war er denn auch bereits bis auf 100 mg pro Tag gestiegen. Dieses fortwährende

¹⁾ Ich vermute, daß viele Kollegen, die dieses lesen, ebenso erstaunt sein werden wie ich es war, über die Tatsache, daß es heute offenbar noch möglich ist, daß ein Arzt seinen Kranken zur Bekämpfung des völlig unschuldigen, höchstens unangenehmen Asthma bronchiale in fast verbrecherischer Weise den Weg zeigt zum hundertfach gefährlicheren Morphinismus.

Steigen der Morphinumdosierung fing an ihn zu beunruhigen und er wandte sich an seinen Hausarzt, der bis jetzt des Morphinummißbrauchs unkundig war und sofort jede Morphinumanwendung verbot. Wie zu erwarten war, traten infolgedessen Abstinenzerscheinungen auf und darunter waren heftige Wadenkrämpfe wohl das unangenehmste Symptom; Darmkoliken und Durchfälle traten viel weniger in den Vordergrund, Kollapserscheinungen fehlten. Aber eine ganz merkwürdige Erscheinung zeigte sich, wurde aber nur zufälligerweise entdeckt. Der Kranke zeigte anfallsweise, meistens ein paarmal täglich, eine stark erhöhte Temperatur: meistens ungefähr 40°, oft bis fast 41°C. Diese Erscheinung wurde im Anfang so sonderbar gefunden, daß der Hausarzt mehrermale am Tage selber die Temperatur maß und zwar mit zwei Thermometern zu gleicher Zeit, aber an der Richtigkeit der Beobachtung war nicht zu zweifeln.

Als ich nun den Kranken zum erstenmale sah, hatte er gerade wieder eine sehr hohe Temperatur und es fiel dabei auf, erstens, daß er sich dabei ganz wohl fühlte und in keiner Hinsicht den Eindruck eines Fieberkranken hervorrief; zweitens, daß die Pulsfrequenz ganz und gar nicht im Einklang war mit der hohen Temperatur, im Gegenteil gering war (60 Pulse in der Minute). Es versteht sich, daß, im Anfang, an irgendeine Infektion gedacht wurde; es ist doch bekannt, wie sorglos der Morphinist überhaupt handelt; von einer Desinfektion der Haut und der Nadeln ist meistens keine Rede, und nicht selten sticht der chronische Morphinist einfach durch die Kleider, so daß Hautabszesse und harte Infiltrate bei ihm keine Seltenheit sind. Es wurde das Blut auf Bakterien untersucht, und auch auf andere Infektionsherde gefahndet, aber der Internist fand nichts Positives. Schließlich blieb nichts übrig als die Temperaturerhöhung als eine Morphinumabstinenzerscheinung zu betrachten. Mitgeteilt muß noch werden, daß die Temperatur nicht andauernd erhöht war, sondern daß die Erhöhungen mit schnellem Ansteigen und gleich schnellem Abfall anfallsweise auftraten. Während der ersten Woche wurde jeden Tag dieselbe Höhe erreicht (40° C. oder mehr) und erst allmählich wurde die Spitze der Kurve niedriger; erst nach einigen Wochen war die Erscheinung ganz verschwunden. Das anfallsweise Auftreten der Erhöhungen würde vielleicht den Verdacht auf Malaria aufkommen lassen, es war aber weder klinisch noch anamnestisch ein Grund zu finden, der dieser Voraussetzung irgendwelche Stütze hätte verleihen können.

In der Literatur ist von dieser Erscheinung fast gar nicht die Rede. *Erlenmeyer* („die Morphiumsucht“) meldet nur, daß unter den Abstinenzerscheinungen sehr selten „Fieber“ vorkommt. *P. Rodet* (Morphinomanie et Morphinisme) spricht gar nicht davon, und in der übrigen, zu meiner Verfügung stehenden Literatur über chronische Morphinumvergiftung fand ich nichts, was sich darauf bezog. Obgleich ich, in Bezug auf chronischen Morphinismus nicht über ein großes Material ver-

füge, kann ich doch mit Gewißheit sagen, daß dieses Symptom der Hyperthermie (Fieber darf man es ja nicht nennen) während der Morphinumentziehung nicht konstant ist.

Vor nicht langer Zeit behandelte ich einen Morphinisten, der an der manisch-depressiven Psychose litt und die ihn sehr belästigende Dysphorie (Verstimmung) während der Depressionsphase, mit ehrfurchtgebietenden Morphinumgaben (auch mit anderen Opium-Präparaten und vorher auch mit anderen Narkotika) bestritt. Bei diesem Kranken war während der Abstinenzperiode (von der Umgebung nicht als eine solche anerkannt) an Krankheiten aller Art gedacht und deswegen die Temperatur oft gemessen; diese war aber nie erhöht. Auch die Morphinumdosis spielt, wie es scheint, keine überwiegende Rolle. Unser Asthmakranke war als Morphinist nur noch ein Anfänger. Er nahm das Morphinum nicht länger als ein halbes Jahr und 100—120 mg täglich. Dieses Quantum ist wirklich verhältnißmäßig klein. Chronische Morphinisten, die schon seit einigen Jahren dem Mißbrauch fröhnen, steigen meistens bis über 1 g Morphinum täglich, Quantitäten von 3—5 g sind keine Seltenheit und vereinzelt wird sogar von 10 g täglich berichtet. Daß unser Asthmakranke mit 100 mg pro Tag die Hyperthermie wohl zeigte, der Manisch-depressive, der viel mehr nahm, dagegen nicht, weist darauf hin, daß das Auftreten der Hyperthermie mehr oder weniger von anderen Faktoren, welche wir bisher nicht kennen, abhängig sein muß.

Folgendes diene zur Erklärung der Erscheinung. Morphinum beeinflußt nicht, wie Atropin, Pilocarpin, Muskarin und Physostigmin, das periphere Nervensystem, sondern ausschließlich das zentrale. Morphinum lähmt, bei steigender Dosis, nacheinander die Großhirnfunktionen, die des Zwischenhirns (Corpora quadrigemina), des Cerebellums und schließlich auch des verlängerten Markes. Dabei wird gewöhnlich der nächstfolgende Teil schon angegriffen, bevor der vorige ganz außer Wirkung gesetzt ist. Von Interesse ist es, zu wissen, daß Morphinum hemmend und schließlich lähmend wirkt auf die zahlreichen vasomotorischen (sympathischen) Zentra, welche in der Hirnrinde, in oder in der Nähe der großen, subkortikalen Kerne (Corpus striatum, Nucleus lentiformis), in der Brücke und in

der Medulla oblongata gelegen sind. (Morphium wirkt also entgegengesetzt dem Kokain, das diese sympathischen Zentra reizt). Beim Menschen macht sich diese Einwirkung auf die vasomotorischen Zentra bald bemerkbar; schon geringe Mengen Morphin sind imstande, eine bedeutende Gefäßerweiterung im Gesicht hervorzurufen. Daß hierbei eine Herabsetzung des Tonus der Gefäßmuskulatur infolge der verringerten Wirksamkeit sympathischer Zentra im Spiele ist, wird wahrscheinlich gemacht durch allerlei hinzukommende Erscheinungen, wie Röte und subjektives Wärmegefühl des Gesichts, starkes Schwitzen, Hautjucken und oft durch allerlei Exantheme. Damit hängt zusammen eine vermehrte Wärmeabgabe durch die Haut und infolgedessen Abfall der Körpertemperatur (ungeachtet des subjektiven Wärmegefühls). Bei Kaninchen, bei welchen infolge des sogenannten „Wärmestichs“ (hierüber später) die Körpertemperatur bis auf 40—41° C gestiegen ist, kann denn auch durch Verabreichung von Morphin (10—12 mg) die Temperatur wieder zur normalen Höhe zurückgebracht werden. Dabei muß, aller Wahrscheinlichkeit nach, gedacht werden an eine direkte Wirkung des Morphiums auf das Wärmeregulierungszentrum, da, wie gesagt, von einer peripheren Wirkung des Morphiums auf die Nervenendungen oder auf die Muskeln der Gefäßwand nichts bekannt ist. Morphin wirkt also herabsetzend auf den Wärmetonus und auf das wärmeregulierende Zentrum, während Adrenalin und das sympathische System auf beide akzelerierend einwirken.

Bei Hunden ist festgestellt, daß subkutane Verabreichung ziemlich großer Morphinmengen (6 mg pro Kg Körpergewicht des Tieres), zu Pulsverlangsamung und Sinken des Blutdrucks führt. Dieser Effekt beruht dann auf Vagusreizung, denn nach Durchschneidung der beiden Vagi, bleiben Blutdruck und Puls normal. Ob diese Vagusreizung zentral oder peripher stattfindet, ist noch nicht festgestellt; die Neigung zum Erbrechen, welche durch Morphin hervorgerufen wird, wird der Reizung der Vaguskerne im verlängerten Mark zugeschrieben, und bei tödlicher Morphinvergiftung muß die Todesursache in Atmungsstillstand, infolge der Lähmung des Atmungszentrums,

gesucht werden. Wahrscheinlich beruht auch die Pulsverlangsamung und die blutdruckherabsetzende Wirkung des Morphiums auf zentraler Vagusreizung. Man darf dabei aber nicht vergessen, daß die hemmende Wirkung des Morphiums auf die vasomotorischen Zentra schon in derselben Richtung wirkt. In jedem Falle ist das Morphinum vagusreizend und sympathikuslähmend; es besteht denn auch ein gewisser Antagonismus — aber kein vollständiger — zwischen Morphinum und Atropin.

Bei dem verwickelten Mechanismus der Wärmeregulierung spielen chemische Prozesse in den Muskeln und die Regulierung der Wärmeabgabe in der Haut (vermitteltst Schweißsekretion und -verdampfung, wobei die Weite der Hautgefäße ein vornehmer Faktor bildet) eine bedeutende Rolle. Zentral werden diese Prozesse kontrolliert von dem wärmeregulierenden Zentrum und den vasomotorischen Zentra. Das Wärmezentrum scheint im vorderen Teil des Corpus striatum gelegen zu sein. Wenn man beim Hunde durch eine Trepanöffnung im Scheitelbein, kurz hinter der Stirnnaht, eine Nadel einsticht bis an die Schädelbasis und also den vorderen Teil des Corpus striatum durchbohrt, bekommt das Tier während einiger Zeit eine Temperatur von 40—41° C (sogenannter „Wärmestich“ von *Richet* und *Aronsohn*). Dabei ist der Sauerstoffverbrauch wie die Kohlensäure- und die Stickstoffausscheidung bedeutend erhöht, wie beim echten Fieber. Die Temperaturerhöhung hält 1 bis 2 Tage an, und dann erholt sich das Tier vollkommen.

Wie vorher schon gesagt wurde, kann Morphinum den Effekt des Wärmestichs ganz aufheben; es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß Morphinum herabsetzend wirkt auf den Tonus des wärmeregulierenden Zentrums, wie auf die mit demselben in vielfacher Wechselwirkung stehenden vasomotorischen Zentra.

Bei unserem Patienten ist also während einiger Zeit das wärmeregulierende Zentrum hemmend beeinflußt; bei der Morphinumentziehung, welche plötzlich und vollständig eingeleitet wurde, wird höchstwahrscheinlich das Gegenteil eingetreten sein, nämlich ein starker Reizzustand der Wärme- und vasomotorischen Zentra, sodaß ein Mißverhältnis entstand

zwischen der geringen Wärmeabgabe (starke Kontraktion der Blutgefäße der Haut) und der Wärmeerzeugung und also ein Zustand der Hyperthermie. Es ist vielleicht rein zufällig, daß die Erscheinung der Hyperthermie bei unserem Asthmakranken, der nur während kurzer Zeit Morphin nahm, anwesend war und beim manisch-depressiven Kranken, mit seinem chronischen Morphinismus, fehlte; es wäre aber möglich, daß das Auftreten oder Nicht-Auftreten der Hyperthermie doch von diesem Faktor abhängig wäre. Es dünkt mich jedenfalls erwünscht, an anderen Fällen diese und andere Einzelheiten näher zu studieren.

I.
Neues zur Psychologie der Konfabulation.

Von
Prof. A. PICK-Prag.

Seitdem ich vor längerer Zeit (N. Z. 1905, Nr. 11) die Psychologie der Konfabulation erörtert habe, sind verschiedene zum Teil psychologische, zum Teil neurologisch-psychologische Arbeiten erschienen, denen wichtige Ergänzungen der dort entwickelten Gesichtspunkte zu entnehmen sind; ihre Verarbeitung erscheint mir nicht bloß dadurch gerechtfertigt, daß die einschlägigen Tatsachen auch gerichtsärztlich von nicht geringerer Bedeutung sind als die klinisch bedeutsamen Gesichtspunkte, sondern ganz besonders auch deshalb, weil es an der Hand derselben sich zeigen wird, daß die hier besprochenen Erscheinungen nur einen speziellen Fall aus einem viel umfassenderen Kreise von Vorgängen im Psychischen darstellen. Einleitend möchte ich auch noch bemerken, daß es sich hier um die Konfabulation im engeren Sinne des Wortes, ganz vorwiegend um jene handelt, die die Ausfüllung eines in der Erinnerung ausgefallenen, mehr oder weniger scharf begrenzten Zeitraumes darstellt.

In seinen „Grundfragen der Wahrnehmungslehre“ (1918, S. 208 ff.) hat *Linke* bei einer präziseren Begriffsbestimmung der Erinnerungen verschiedene Gesichtspunkte dargelegt, die wichtige Bezüge zu meinen erwähnten Darlegungen haben. Er geht davon aus, daß alle echte Erinnerung Erinnerung an Erlebnisse ist, Erinnerung an Außengegenstände, daher immer Erinnerung an Wahrnehmungen von Außengegenständen sein muß. „Das heißt aber, es besteht ein aktuelles Erlebnis, das zunächst ein anderes Erlebnis *intentional* (von mir im Druck hervorgehoben) erfaßt.“ „Eine erinnerte Schmerzempfindung ist aktuell als etwas nicht Aktuelles erfaßt, zugleich aber doch als etwas, das einmal aktuell war, also eingeordnet in einen früheren Zusammenhang meiner Erlebnisse.“ „Intentionale Er-

lebnisse, deren Gegenstand selbst ein Erlebnis ist, kann man sehr passend als ‚Schachtelerlebnisse‘ bezeichnen. Das sekundäre Erlebnis ist gleichsam eingeschachtelt in ein anderes unmittelbar erlebtes.“

Linke zeigt nun weiter, wie durch jede Änderung, z. B. des erinnerten Zahnschmerzes, in seiner Intensität oder Lokalisation (der Zeit) der Schmerz aufhört, der *erinnerte* Zahnschmerz zu sein. Er ist nicht mehr von den bekannten Nachbarerlebnissen und nur von diesen eingeschlossen und selbst bei Verlegung an die gleiche Stelle ist das von dem Bewußtsein der *Willkürlichkeit* dieses Verfahrens begleitet; das ihm entsprechende psychologische Gebilde ist nicht mehr wie das erinnerte „gebunden“, sondern „ungebunden“, „phantasiemäßig“ vorgestellt.

Erlebnisse der letzteren Art besitzen die ihnen zugewiesene Zeitstelle nicht als ihnen unmittelbar zugehörig gegeben; ihr „Individualitätsindex“ ist ihnen nicht wesentlich zugehörig, sondern stellt sich als etwas erst sekundär und mehr oder minder unbestimmt Hinzugefügtes dar. Der phantasierte Zahnschmerz stellt sich dementsprechend nicht als ein individueller Teil des Erlebnisstromes unmittelbar dar.

Der Anschein, daß dementsprechend die „ungebundenen, phantasiemäßigen“ Gegenstände keine Schachtelerlebnisse sind, trifft aber nicht zu; „ich kann mir jeden ‚phantasiemäßig‘ vorgestellten Akt aus einem erinnerungsmäßig vorgestellten dadurch entstandenen denken, daß ich die feste Stelle, die er in meinem Erlebnisstrom der Gegebenheit nach einnimmt. . . , gedanklich beseitige . . . , dabei ist aber immer nur die feste Zeitstelle, der feste Individualitätsindex weggefallen, nicht aber die Schachtelung“. „Was auch immer ich vorstellen mag, ich stelle es stets als von meinem Ich wahrgenommen oder erlebt vor; nur habe ich dabei durchaus nicht immer die Überzeugung, daß dieses Wahrnehmen oder Erleben wirklich stattgefunden hat.“

Die Nutzanwendung dieser hier nach *Linke* kurz zusammengefaßten Bestimmungen der Erinnerungserlebnisse auf unsere Frage ergibt sich ohne weiteres. Die Vorgänge bei der Konfabulation stellen sichtlich in verschiedener Richtung das Gegenstück dar zu den hier nach *Linke* von der Norm beschriebenen Vorgängen.

Die phantasiemäßig vorgestellten Erlebnisse, das Konfabulierte, erlangen damit, daß ihnen eine bestimmte Zeit-

stelle zugewiesen wird, auch sofort den Anschein eines natürlichen Individualitätsindex und dadurch drängt er sich als wesentlich zu dem Erlebnis gehörig dem betreffenden Kranken auf, das Erlebnis bekommt für ihn den Charakter des Erinnernten; aus dem phantasiemäßig vorgestellten Akt ist ein erinnerungsmäßig vorgestellter geworden.

Wenn der normale Mensch sich für gewöhnlich der Willkürlichkeit eines solchen Verfahrens bewußt bleibt, so ist das Gegenteil beim Konfabulierenden der Fall, und das wird noch dadurch verstärkt, daß auch durch die Schachtelung, sozusagen retroaktiv, die Erinnerungsgegebenheit erzeugt wird; es wird die Überzeugung verstärkt, daß jenes Erleben auch wirklich stattgefunden hat. Die Bedeutung, die dabei der Bewußtseinszustand hat, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden.

Nur nebenbei will ich darauf hinweisen, daß in diesem Zusammenhange auch die Wurzel gewisser transivistischer Erscheinungen gelegen ist: Entgegen dem Gewöhnlichen, daß alles Erlebte stets auch als von meinem Ich Erlebtes vorgestellt wird, findet in diesen Fällen eine Dissoziation zwischen den beiden, dem Erlebnis und dem Ich statt; jenes kann dann auf eine andere Person übertragen werden. Das kann aber um so leichter stattfinden, als, wie *Linke* (l. c. S. 212) ausführt, das Ich, das der phantasiemäßigen Vorstellung gegenübersteht, nicht das „jetzige reale“, sondern ein vorgestelltes Ich ist, „das wohl der Art nach . . . das meinige ist, keineswegs aber *individuell mit ihm zusammenzufallen braucht*“; es kann dementsprechend auch einmal unter bestimmten Bedingungen ausgeschaltet sein, das Erlebnis wird dann, den Umständen entsprechend, einem anderen Ich angeheftet.

Dabei spielt noch ein anderer Umstand mit; die geringste bewußte Änderung an einem in der Erinnerung gegebenen Gegenstande genügt, ihm den Charakter des Erinnerungsmäßigen zu nehmen (*Linke*). In gewissen Fällen nun, wo das Konfabulierte teilweise an wirklich Erlebtes, bzw. Erinnerntes anknüpft, ist es eben das in der Krankheit gelegene Nichtbewußtwerden der Änderung, das dazu beiträgt, dem Konfabulierten den Charakter des Erinnernten aufzudrücken.

(Nur nebenbei bemerke ich, wie das eben hier Ausgeführte auch ganz besonders zum Verständnis der Pseudologia phantastica dienen kann.)

Ein weiterer Gesichtspunkt, den *Linke* in Anknüpfung be-

sonders an *J. Volkelt* zur Darstellung bringt (l. c. S. 227), führt Deutungen in die Psychologie der Erinnerung ein, die gleichfalls unmittelbar mit unserem festen Besitz in der Lehre von der Konfabulation in Beziehung stehen. Während die Phantasievorstellungen keine Wirklichkeitssuggestion ausüben, ist dies bei der Erinnerung deutlich der Fall. Das Erinnernte hat einen eigenartigen Zwangscharakter — *Volkelt* hat diesen Tatbestand als Erinnerungsgeßigkeit bezeichnet —, dem wir uns nicht entziehen können; es hat Wirklichkeitssuggestion. Von der Konfabulation wissen wir nun, und gerade dieser Gesichtspunkt wurde in meiner kleinen Mitteilung ausführlich erörtert, wie die in der verschiedensten Weise zustande gekommene Suggestibilität die Grundlage für die Entstehung jener bildet. Entgegen der Norm, wo die Wirklichkeitssuggestion aus dem Quelle des erinnerten Erlebnisses und ohne Zutun des Erinnernden erwächst, ist es im Pathologischen die Änderung in ihm, die die Phantasievorstellungen zu Erinnerungsvorstellungen gestaltet, das Phantasieerlebnis bekommt dadurch den Erinnerungscharakter und damit die Wirklichkeitssuggestion, die auch noch retroaktiv wirksam wird.

In meiner früheren Mitteilung habe ich der *Neigung* zur Ausfüllung der Erinnerungslücke, die ja durch die Suggestibilität geschaffen wird, die *Nötigung* dazu entgegengestellt, deren Grundlagen in den einzelnen Fällen sich wohl auch verschiedenartig darstellen dürften. Für einen solchen bin ich nun wegen der Durchsichtigkeit des bezüglichen Verhältnisses in der Lage, diese Grundlage nachzuweisen. Es handelt sich um einen wahrscheinlich Epileptischen (Angabe über Krampfanfälle), der einmal in einem Dämmerzustande sein Kind erschlagen hatte und nach mehreren Jahren in einem neuerlichen Dämmerzustande zur Klinik eingeliefert wurde: er hatte sich durch Zerschlagen eines Fensters eine Wunde an der Hand zugezogen; sofort bei der Aufnahme erklärte er und blieb dauernd bei dieser Erklärung, daß ihn ein Hund gebissen habe, während es sich herausstellte, daß er in seiner Erregung einer Ziege ein Horn ausgerissen und einen Hund gewürgt hatte, Ereignisse, die dauernd vollständig aus seiner Erinnerung ausgefallen blieben. (Nebenbei bemerke ich hier, daß mir noch ein Fall eines Epileptikers zur Verfügung steht mit Konfabulation über eine im petit-mal ausgeführte Handlung.) Offenbar war einzig der Hund in der Erinnerung geblieben,

und nun wurde diese Erinnerung zum Ausgangspunkt für eine konfabulierte Erklärung der in den Erinnerungsdefekt gefallenen Schnittwunde. Hier spielt, nicht wie sonst ebenso in der normalen Erinnerung wie auch bei der Konfabulation, die räumlichzeitliche Ordnung der Reproduktionsgrundlage die maßgebende Rolle, sondern die Ordnung durch Verknüpfung von Beziehungen; die disparaten Bewußtseinstatsachen der Wunde und des offenbar erinnerten Hundes werden in ein „verständliches“ Sachverhältnis zueinander gebracht. Es dürfte nicht schwer sein, auch für andere Fälle diesen Modus der Ausfüllung von Erinnerungslücken als wirksam nachzuweisen; die schon bekannte Tendenz der Kranken, den Erinnerungsdefekt in *plausibler* Weise auszufüllen, geht sichtlich auf jene allgemeineren psychologischen Vorgänge zurück, deren Wirksamkeit ich eben in dem einzelnen Falle nachgewiesen habe; dasselbe ist wohl auch der Fall in den Verlegenheitskonfabulationen, die ja zunächst den Ausgangspunkt zur Erklärung der Konfabulation überhaupt bildeten.

Das Tatsächliche dieses Vorganges habe ich schon in einer anderen Mitteilung (s. Groß, Arch. f. Krim. Anthropologie 1914, 57, S. 196) an zwei Fällen, besonders prägnant an einem Falle von traumatischer Amnesie demonstriert. Ein melancholischer Bauer hatte sich vom Dache seines Häuschens etwa 6 m tief hinabgestürzt. Aus der Bewußtlosigkeit erwacht, gab er, sichtlich in noch benommenem Zustande als Erklärung dafür an, er wollte die Perlhühner vom Dache fortjagen; nachdem er diese Angabe zwei Tage lang festgehalten, wußte er später weder von dem Sturze noch von dieser Erklärung etwas.

In Anlehnung an diese Darlegungen läßt sich auch verstehen, warum schon die einfache Frage nach etwas Erlebtem so leicht suggestiv wirkt; gerade das, was wir als charakteristisch für die Erinnerung bezeichnet bekommen haben, die Intentionalität, wird durch die Frage, sozusagen, lebendig und wirkt bei der Entstehung der „Erinnerungsgewißheit“ mit; wie ich ja schon in meiner zitierten kleinen Mitteilung sagte: „Es liegt eben schon in der Frage, ob der Kranke zu einem bestimmten Zeitpunkte etwas erlebt hat, die Suggestion, daß er etwas erlebt haben müsse“.

Noch ein letztes Moment kommt zum Verständnis der Konfabulation in Betracht, das gelegentlich von den Pathologen bei der Betrachtung der einschlägigen Tatsachen nicht genügend

gewürdigt wird, trotzdem schon *W. James* das in der eindringlichsten Weise dargelegt hat. Es genügt nicht, irgend ein Erlebnis in die Erinnerung zurückzurufen und in der Vergangenheit zu lokalisieren, es muß, wie *James* sagt, in *meiner* Vergangenheit lokalisiert sein, ich muß denken, daß *ich* es unmittelbar erlebt habe. Es muß jene „Wärme und Intimität“ haben, die allen von dem Denkenden gemachten Erfahrungen zukommt. Ein Hauptgrundzug der auf den betreffenden Kranken durch das Examen oder sonstwie ausgeübten Suggestionen liegt nun darin, daß den so provozierten Phantasievorstellungen dadurch auch schon jener Charakter aufgeprägt wird, den *James* als charakteristisch für die eigenen Erlebnisse aufgestellt hat.

Und das gleiche Moment ist offenbar auch wirksam bei dem, was ich in meiner ersten Mitteilung (und auch sonst), ähnlich wie *Freud*, als Abneigung gegen die Ausfüllung einer Gedächtnislücke zur Erklärung des nicht selten bei Hysterischen vorkommenden Fehlens von Erinnerungsfälschungen beschrieben habe.

Man wird aber vielleicht auch berechtigt sein, das noch in anderer Weise zu verwerten, indem man annimmt, daß in gewissen Fällen, z. B. gerade in dem bekannten des jungen Bismarck, das Erlebnis nicht den Ich-Charakter aufgedrückt bekommt und deshalb auch einerseits nicht als selbst erlebt erinnert wird und, weil aber doch erlebt, leicht auf jemand anderen als in der gleichen Weise erlebt, übertragen wird (Transitivismus).

Die Selbständigkeit des eben besprochenen Momentes der Ichbeziehung und sein maßgebender Einfluß auf die Entwicklung des Erinnerungscharakters an Vorstellungen werden uns sehr deutlich in Untersuchungen vor Augen geführt, die *Segal* (Über das Vorstellen von Objekten und Situationen, 1916, S. 467) berichtet. Er stellt dort in der Zusammenfassung der Versuche dar, daß das Erinnerungsmäßige häufig eintritt, bevor die Vorstellung ihre anschauliche Deutlichkeit erlangt hatte. „Noch bevor die Situation klar vor Augen steht, ist die Wärme, Vertrautheit, das Wiedererkennen, Wissen, daß man das Ereignis in der Vergangenheit erlebt hatte, bereits wie mit einem Schlage da“. Das ist für unsere Frage vor allem deshalb so bedeutsam, weil es uns verstehen macht, wie schon die Suggestion, sei es nun Auto- oder Fremdsuggestion, daß man etwas erlebt hat, genügen könnte, den Erinnerungscharakter zu produzieren, der

sich dann an irgendwelche phantasiemäßig entstandene Vorstellungen anheftet.

Im weiteren entwickelt *Segal* noch, wie die erinnerte Situation den Wirklichkeitscharakter annehmen und so den Ausgangspunkt einer Träumerei bilden kann. Das mag für gewisse Fälle von Konfabulation und ihnen nahestehende Erscheinungen von Tagträumerei und Pseudologia phantastica von Bedeutung sein, kann jedoch hier nur angedeutet werden. (Zu diesen Fragen bietet das Buch von *Segal* auch im übrigen noch reiche Ausbeute.)

Letzten Endes gehen alle diese Erscheinungsnormen der Konfabulation auf jenes von mir schon verschiedentlich hervorgehobene, von *Bawden* aufgestellte Grundprinzip zurück, demzufolge die Intelligenz das ihr, wie immer disparat zur Verfügung gestellte Material immer in einer, einen Sinn ermöglichenden Weise zusammenzuordnen und, wie ich hinzufügen möchte, zu ergänzen trachtet. Von diesem letzteren Gesichtspunkte aus möchte ich nur noch den Nachweis führen, daß es sich dabei um eine, auf verschiedenen Gebieten intellektueller Funktionen sich in gleicher Weise darstellende Erscheinung handelt¹⁾.

Der hier behandelte Gesichtspunkt der Nötigung zur Ausfüllung der Erinnerungslücke läßt sich noch in anderer Weise verstehen. Die den Erlebnisstrom z. B. eines Tages ausfüllenden Vorgänge lassen einen „Total“eindruck hinter sich, der mit dem zeitlichen Abstände davon sich zunehmend vereinfacht, die einzelnen Erlebnisse in ihm zusammengedrängt enthält. Die Gedächtnislücke klafft aber, da bezüglich ihrer die dazu führenden psychologischen Vorgänge nur in geringem Maße, nämlich nur sekundär von der umgebenden Erlebniskette aus, wirksam sind, weiter, in wenig verändertem Maße,

¹⁾ Bedarf es schon an sich nicht erst besonderer Hervorhebung, wie die ganze Frage der Konfabulation gerichtsärztlich von Bedeutung sein kann, so mag dies noch durch eine in obigem Zusammenhange bemerkenswerte Äußerung *G. E. Müllers* (*Z. Anal. der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsablaufes* 1913, 3, S. 299 Anm.) vor Augen geführt werden, die den gleichen Vorgang im Normalen aufzeigt. „Es kann z. B. vorkommen, daß ein Zeuge bei einer späteren Vernehmung zu dem Geständnisse gebracht wird, einen bestimmten Sachverhalt, den er unter dem Eide falsch geschildert hat, nur deshalb in der früheren Weise geschildert zu haben, weil diese Schilderung dem unter solchen Umständen in der Regel Eintretenden und zunächst zu Erwartenden entsprochen habe.“

und auch darin wird eine gewisse Nötigung zu ihrer Ausfüllung gelegen sein.

Die hier herangezogene Tatsache des „Totaleindrucks“ scheint mir aber noch in anderer Weise zum Verständnis „konfabulierter Erscheinungen“ verwertbar.

Es ist eine zunächst auffällige Erscheinung, daß im Gegensatz zur Erfahrung bezüglich der Konfabulation im allgemeinen eine solche bezüglich der durch den epileptischen Anfall oder Hirnerschütterung bedingten Bewußtseinslücke als Ausnahme bezeichnet werden muß; was die Grundlagen dieses Gegensatzes sein mögen, wird vielleicht durch Betrachtung solcher Ausnahmefälle einem Verständnis zuzuführen sein. In den von mir diesbezüglich beobachteten, bzw. angeführten Fällen scheint es nicht der Zeitraum der vollständigen Aufhebung des Bewußtseins zu sein, der dann nachträglich durch Konfabuliertes ausgefüllt wird, sondern erst die daran anschließende Zeit des Dämmerzustandes mit ihren dabei ablaufenden, aber in der Erinnerung nicht oder nur unvollständig haftenden Vorgängen.

Besonders belehrend in dieser Richtung erscheint mir der zuvor zitierte Fall des jungen Bismarck, der durch einen Sturz vom Pferde offenbar nur betäubt nach Hause reitet und Auftrag gibt, nach dem vermeintlich auf der Straße gestürzten Reitknechte zu sehen. Und ähnlich liegt es wohl auch in dem hier zitierten Falle des Epileptikers; bezüglich des vom Dache gestürzten Bauers läßt sich der Sachverhalt nicht als entsprechend nachweisen. Es scheint also nicht die Bewußtseinslücke an sich, sondern bloß die ihr gegenüber sich anders darstellende Erinnerungslücke oder -Schwäche zu sein, welche zur Konfabulation führt.

Jaspers (Allgem. Psychopathologie, 1920. 2. Aufl. S. 130 f.) diskutiert die hier besprochene Differenz an dem Gegensatz zwischen Presbyöphrenie und der von *Heilbronner* untersuchten eklamptischen Psychose; es wird weiterer Untersuchung bedürfen, ob seine Erklärung: Konfabulationen bei großem Verlust an assoziativem Besitz und hoher augenblicklicher Aktstufe, Fehlen derselben bei niedriger Aktstufe und reichliche Assoziationen, insbesondere in den anderen Schichten — auch für den hier hervorgehobenen Gegensatz zutrifft, dagegen erscheint mir noch ein weiterer Gesichtspunkt hier verwertbar.

Schon in der ersten Studie habe ich betont, daß jedes

erinnerte Erlebnis mit seinem Hintergrund von Ereignissen ein *Ganzes* bildet: daraus resultiert unter bestimmten Verhältnissen die Neigung, ja die Nötigung, eine etwa durch Suggestion (fremde oder Autosuggestion) entstandene und in der Vergangenheit projizierte Vorstellung mit einem solchen Hof von Eindrücken zu einem „Total“-Eindruck zu vereinigen. Diesen Vorgang verglich ich dort mit der bekannten Erscheinung der Ausfüllung des blinden Flecks, die (nach *Volkman*, *Helmholtz* u. a.) *Wilbrand* (Die Seelenblindheit 1887, S. 71) als bedingt durch die „produktive Einbildungskraft“ der Seele erklärt, „die etwas hinzubringt, wo physiologischerweise Lücken in unserem Gesichtsfeld vorhanden sind“.

Neueste Untersuchungen gerade über diesen letzteren Punkt zeigen nun, daß die Ausfüllung des blinden Fleckes einen speziellen Fall aus dem Komplex gleichgearteter Vorgänge darstellt, der unmittelbar Beziehungen zu der hier erörterten Frage von der Bedeutung des „Totaleindrucks“ für die Entstehung der Konfabulation hat, so daß sich die erwähnte Nebeneinanderstellung dieser mit der Ausfüllung mehr als bloß eine in der Luft schwebende Analogie darstellt.

W. Fuchs (Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle, herausgegeben von *Gelb & Goldstein*, Ztschr. f. Psychol. 1920, Bd. 86) hat gezeigt, daß die Ausfüllung des blinden Fleckes ein besonderer Fall der von *Poppelreuter* zuerst beschriebenen, totalisierenden Gestaltauffassung darstellt. Dieser zentral bedingte Prozeß besteht darin, daß in gewissen Fällen z. B. der auf einen (etwa hemianopischen) Gesichtsfelddefekt fallende Anteil eines im übrigen gesehenen Kreises „ergänzt“, d. h. also der Kreis ganz gesehen wird.

Über die dabei vor sich gehenden zentralen Prozesse ist bisher noch keine Klarheit geschaffen, aber es erscheint als sehr wahrscheinlich, daß dabei die gleichen Gesamtgestaltprozesse wie bei der Sinneswahrnehmung eine Hauptrolle spielen. Nach dieser Theorie baut sich die Wahrnehmung nicht auf Empfindungen auf, sondern solche Gesamtgestaltprozesse sind ursprünglich gegeben, die Empfindungen sind erst ein Produkt ihrer Analyse.

Damit erscheint mir nun das Bindeglied zu dem von mir in seiner Bedeutung für die Konfabulation herangezogenen „Totaleindruck“ unmittelbar aufgewiesen; auch dieser ist das ursprünglich vom Erinnerten Zurückbleibende, auch hier sehen

wir die Differenzen zwischen jeweils erfolgreicher Ausfüllung oder Ergänzung oder Fehlen einer solchen; ja die Analogien ließen sich noch weiter verfolgen, insofern der vollständigen Erinnerungslücke und ihrem Gegensatz zu dem Fehlen bei nachweislichen Resten von Erinnerungen das differente Verhalten des Hemianopikers und Hemiamblyopen an die Seite gestellt werden könnte.

Der unvollständige „Total“-Eindruck des Erinnerten führt leicht zur Totalisierung desselben, wie die totalisierende Gestaltsauffassung zur „Ergänzung“ des unvollständig Gesehenen.

Nehmen wir noch hinzu das, was wir von der Bedeutung der Gesamtvorstellung (*Wundt*) im Denken wissen, und wie auch in der Gedächtnispsychologie das Gestaltbild des ganzen Komplexes *vor* dem Deutlichwerden seiner Teile auftritt (*G. E. Müller*), dann erscheint damit die hier besprochene Einzelerscheinung der Konfabulation als ein Teilstück eines umfassenderen psychologischen Tatsachenkomplexes erwiesen.

II.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Köln [Direktor: Prof. Dr. G. Aschaffenburg].)

Über die Häufigkeit geistiger Erkrankungen vor und nach dem Kriege.

Von

Dr. HANS TOEPEL.

Der Weltkrieg, der so tief und vielgestaltig in die Lebensverhältnisse des einzelnen eingriff, mußte auf den körperlichen und geistigen Gesundheitszustand des ganzen deutschen Volkes in weitgehendem Maße seinen Einfluß ausüben. Auf dem Gebiete der somatischen Medizin ist hierüber bereits viel gearbeitet worden. Auch in der Psychiatrie hat man begonnen, die Wirkungen des Krieges auf die geistigen Erkrankungen zu untersuchen. Eine ausgedehntere Literatur besteht aber bisher nur über die durch den verminderten Alkoholgenuß hervorgerufenen Veränderungen im Bereiche der psychiatrischen Krankenaufnahmen (*Bonhoeffer, Peretti* u. a.). In der letzten Zeit erschienen schließlich einige Arbeiten, die statistisch auch die übrigen Geisteskrankheiten in ihrer Abhängigkeit von den Wirkungen des Krieges zu erfassen suchen, und zwar zuerst die 1919 veröffentlichte von *Bonhoeffer*¹⁾. Ihnen reiht sich diese Arbeit an.

Dem Folgenden wurden die Aufnahmen der Kölner Psychiatrischen Klinik in dem letzten Jahre vor (1913) und dem ersten Jahre nach (1919) dem Kriege zugrunde gelegt. Vor allem sollen die einzelnen Diagnosen nach ihrer Häufigkeit verglichen und danach versucht werden, aus den Ergebnissen einer Klinik unter Berücksichtigung der fremden bisherigen Arbeiten Rückschlüsse auf die durch den Krieg verursachte Bewegung der Geisteskrankheiten überhaupt zu ziehen. Ich bin mir von vornherein bewußt, wie schwierig

¹⁾ Siehe Literaturnachweis am Schlusse der Arbeit.

und gefährlich es ist, an verhältnismäßig kleinen Zahlen gewonnene Ergebnisse zu verallgemeinern.

Ich sehe aber keinen anderen Weg, dem Problem näher zu kommen, als dadurch, daß von möglichst vielen Seiten ähnliche Statistiken unternommen werden, die miteinander verglichen und deren Resultate auf ihre Bedeutung hin geprüft werden können.

Denn auch die Zählung aller in Anstalten befindlichen Geisteskranken auf einen Stichtag bliebe noch sehr unvollständig und ungenau, da, abgesehen davon, daß eine große Anzahl unserer Kranken nicht dauernd interniert ist, die außerordentlich verschiedene Dauer der einzelnen Krankheiten auf die „Zahl der Erkrankungen“ keinen Rückschluß gestattet. Gerade nur diese Zahl aber steht in unmittelbarem Zusammenhange mit den Kriegswirkungen, während in der „Zahl der Kranken“ auch die vor Beginn des Krieges Erkrankten, bisher weder Geheilten noch Verstorbenen enthalten sind. Eine Unterscheidung, die unbedingt bewußt gemacht werden muß. Da wir ferner keine dieser beiden Zahlen wirklich feststellen können, sondern auf die in den Anstalten zur Einlieferung kommenden Kranken angewiesen sind, müssen wir uns auf „die Zahl der Aufnahmen“ beschränken. (Die wissenschaftliche Medizinalstatistik würde sie „Fälle“ nennen, was aber in unserer Materie mißverständlich wäre.) Hiervon wieder streng zu trennen ist die „Zahl der Patienten“ (Personen), die nicht die Wiederaufnahmen desselben Patienten wegen der gleichen Krankheit enthält.

Auch ist es gerade in der Psychiatrie nicht eindeutig festgelegt, was unter der *einzelnen Erkrankung* zu verstehen ist. Ist ein etwa erst Jahrzehnte nach der ersten Heilung auftretender Schub einer Schizophrenie eine neue Erkrankung oder nur eine Phase der Gesamtkrankheit? Wir halten uns an die letztere Auffassung. Trotzdem werden wir bei der häufigen Unmöglichkeit der Aufnahme einer so genauen Anamnese gezwungen sein, auf eine solch strenge Scheidung zu verzichten. Darum sollen im folgenden alle Aufnahmen als Patienten gezählt werden, sofern es sich nicht um Wiederaufnahmen *im selben Jahre* handelt.

Grundlagen der Zuverlässigkeit jeder Statistik sind einerseits große Zahlen, d. h. womöglich Erfassung aller einschlägigen Fälle, andererseits und vor allem die Herstellung gleicher Bedingungen. Die Unmöglichkeit, die erste Forderung wirklich zu erfüllen, wurde bereits dargetan. Aber auch die zweite ist nur mit weitgehender Bescheidung zu befriedigen. Dies

sind Fehlerquellen, die sich nicht vermeiden lassen. Um der zweiten Forderung gerechter zu werden, mußte auf die Hinzuziehung der Kriegsjahre verzichtet werden. Da während des Krieges ein erheblicher Teil, besonders der Männer, sich im Felde oder doch nicht an seinem eigentlichen Wohnsitze aufhielt, ferner für die Feldgrauen die große Zahl der Lazarette und besonderen Anstalten (z. B. für Kriegsneurotiker und Kopfverletzte) bestanden, sind die Zahlen einer Universitätsklinik während des Krieges mit denen des Friedens völlig unvergleichbar, zumal die Kölner Klinik selbst Lazarett war. Anders steht es mit dem Jahre 1919. Am 1. Januar 1919 war die weitaus größte Zahl der Feldgrauen, soweit sie nicht gefallen oder sonst ein Opfer des Krieges geworden waren, wieder in ihre Heimat zurückgekehrt. Die Kriegsgefangenen, soweit sie erst nach diesem Zeitpunkte heimkehrten, fallen zur ganzen Masse der Bevölkerung kaum merklich ins Gewicht.

Die Erhöhung der Sterblichkeitsziffer in den Kriegsjahren beläuft sich nach einer Berechnung im statistischen Jahrbuche der Stadt Köln für 1917 auf 19000 Personen (3% der Gesamtbevölkerung der Stadt) und über 17000 (5,8% der männlichen Bevölkerung). Hierdurch wurde sicher mancher mit hingerafft, der unter anderen Verhältnissen in einer Irrenanstalt zur Aufnahme gekommen wäre. Der fast ebenso erhebliche Geburtenausfall von 18000 Kindern für Köln tritt in einer Statistik der Geisteskrankheiten im Jahre 1919 noch nicht in Erscheinung. Das Massensterben Geisteskranker durch die Hungersnot in den Irrenanstalten, dem vor allem die dauernd Internierten zum Opfer fallen mußten, trifft unsere Statistik in viel geringerem Maße als die der Provinzialanstalten. Überhaupt sind die Zahlen von Anstalten verschiedenen Charakters auch nicht annähernd vergleichbar. Man vergleiche einmal die Kölner Klinik mit einer Provinzialanstalt: In der Klinik eine verhältnismäßig hohe Aufnahmezahl bei praktisch unbegrenzter Aufnahmefähigkeit, Einlieferung der Patienten meist frisch aus ihrer bürgerlichen Lebensstellung, kurzer Aufenthalt, entweder Entlassung ins Leben zurück oder bei längerer Krankheitsdauer nach gesicherter Diagnose Überweisung in eine andere Anstalt. In den Heil- und Pflegeanstalten finden wir das genaue Gegenteil: verhältnismäßig geringere Aufnahmeziffern, Aufnahme oft erst längere Zeit nach dem Krankheitsbeginn aus anderen Anstalten, Verbleib bis zur Heilung, gegebenenfalls lebenslänglicher Aufenthalt. Hieraus ergibt sich sofort in den Provinzialanstalten eine Anhäufung der langdauernden und unheilbaren Fälle unter zahlenmäßigem Zurücktreten der schnell vorübergehenden Erkrankungen, die meist über die Aufnahmekliniken gar nicht hinauskommen. Die Statistik einer Universitätsklinik wird also der Zahl der Erkrankungen näher kommen, während eine Provinzialanstalt eher auf die Zahl der Kranken Rückschlüsse erlaubt.

Ferner muß das Versorgungsgebiet einer Anstalt berücksichtigt werden; es darf darum nicht außer acht gelassen werden, daß die Patienten

der Kölner Klinik zu etwa 41% in Köln geboren, zu 85% in Köln ortsansässig, also fast durchweg Großstädter sind. Andererseits gelangen, wenigstens was die schwereren Psychosen angeht, fast alle Erkrankten Kölns in der hiesigen Klinik zur Aufnahme ohne Unterschied der sozialen Stellung, während die wohlhabenden Kreise die Provinzialanstalten häufig vermeiden und lieber private Sanatorien aufsuchen. Ferner läßt die allgemeine Teuerung infolge des unglücklichen Krieges die Angehörigen Geisteskranker viel genauer mit dem Gelde rechnen. So werden einmal die billigsten Anstalten die meisten Zugänge haben, während kostspielige Sanatorien teilweise zu schließen genötigt wurden. Der Kostenpunkt spielt für eine Aufnahmeanstalt wie die Kölner Klinik eine untergeordnete Rolle, ganz abgesehen davon, daß hier dank der von der Stadt Köln zugeworfenen Mittel die vom Patienten zu tragenden Geldlasten verhältnismäßig gering sind. Zum anderen sucht heute eine Familie sich der durch ihre Krankheit erwerbslosen Mitglieder in erhöhtem Maße durch Verbringung in eine Anstalt zu entledigen; auch ist die Scheu, öffentliche Mittel in Anspruch zu nehmen, selbst in gebildeteren Kreisen geringer geworden. Ebenso ist die Furcht vor der Irrenklinik als einem Orte, der einer Strafanstalt gleichzusetzen wäre, erfreulicherweise im Schwinden begriffen.

Jede dieser Tatsachen wird sich in der Aufnahmestatistik einer Anstalt oder bei ihrer Vergleichung mit anderen auswirken, ohne daß es darum immer möglich wäre, sie in genaue Zahlen zu fassen.

Ein weiterer Faktor, der die Vergleichbarkeit zweier Anstalten illusorisch machen kann, ist die bedauerliche Uneinheitlichkeit der psychiatrisch-diagnostischen Nomenklaturen, in denen verschiedene Krankheitsbezeichnungen sich häufig durchaus nicht decken. Es sollen daher einzelne Krankheitseinheiten an ihrer Stelle kurz umrissen werden. In der Kölner Klinik ist 1913 und 1919 die Diagnostik unverändert geblieben, was sich aus der Festigkeit einer Reihe von Zahlen in den weiter unten folgenden Tabellen klar ergibt.

Ehe zu den statistischen Auszählungen übergegangen werden soll, seien noch einige Worte über die unmittelbaren Einflüsse des Krieges auf die Volksseele gesagt. Der Krieg stellte an den einzelnen völlig veränderte Ansprüche, die sein ganzes Leben von Grund aus umgestalteten und in der Hauptsache auf die einfache Formel zu bringen sind: vermehrte seelische und körperliche Anspannung bei verschlechterten äußeren Lebensbedingungen. Die unmittelbare Gefahr vor dem Feinde, die Strapazen im Felde, die harte Arbeit zu Hause, die erhöhte Heranziehung der Frauen und Jugendlichen zur Schwerarbeit, wirtschaftliche Sorgen, das bittere Gefühl des Hungers, die wirkliche Unterernährung, der unentrinnbare

Zwang zum Durchhalten gegen eine erschreckende Übermacht zäher Feinde, schließlich das trostlose, trotz aller ertragenen Leiden unrühmliche Ende des Kampfes und die folgende Revolution waren eine außerordentlich große Belastungsprobe für das ganze Volk.

Es sei zweckmäßigerweise einmal gestattet, eine Trennung der Psychosen im weitesten Sinne in exogene, endogene und psychogene vorzunehmen. Zunächst die exogenen, die auf eine von außen den Körper treffende Schädigung (Traumen, Gifte, Bakterien) zurückgeführt werden, müssen eng mit einer Vermehrung oder Verminderung dieser Schädlichkeiten selber zusammenhängen. So werden wir eine Vermehrung der Geisteskrankheiten nach Schädelverletzungen, dagegen eine Abnahme der Alkoholpsychosen vermuten dürfen. Die endogenen, die von innen heraus ohne äußeren Anlaß auftreten sollen, würden unbeeinflußbar bleiben. Einzig die psychogenen als krankhafte Reaktionen auf affektbetonte Erlebnisse werden ein starkes Anwachsen durch den Krieg erwarten lassen.

Ich lasse umstehend 2 Tabellen folgen, die die absoluten und Verhältniszahlen der Kölner Klinik in den Jahren 1913 und 1919, gesondert nach Geschlecht und 27 Diagnosen, enthalten. Anschließend sollen die in diesen Zahlen ausgedrückten Veränderungen gewürdigt werden.

Die in Tabelle I unter „Pat.“ stehenden Zahlen zählen jeden Patienten im Jahrgange nur einmal; die unter „W-A“ beigefügten Ziffern bezeichnen die Wiederaufnahmen der gleichen Patienten, so daß beide Spalten zusammen der Zahl der Aufnahmen entsprechen. Zuletzt wurden auch die nichtpsychiatrischen Aufnahmen als Irrläufer beigefügt. Unter ihnen befinden sich auch die rein neurologischen Erkrankungen, die ohne Alteration der Psyche verlaufen, vor allem auch die Tabes dorsalis. Tabelle II fußt auf Tabelle I.

Zuerst ins Auge springend ist die große Aufnahmeziffer der Kölner Klinik von 1343 Zugängen für 1913 und 1585 für 1919, abzüglich der Irrläufer. Vergleicht man damit die von *Gehlen* angegebenen Ziffern (4351 im Jahrgange 1913/14 und ca. 3300 im Jahre 1919/20) für sämtliche Provinzial-Heil- und Pflegeanstalten der Rheinprovinz zusammen, so entspricht die Kölner Aufnahme 30 und gar 48% aller jener. Ferner: die Kölner Klinik weist eine starke Zunahme von 242 Aufnahmen (18%) auf. Und zwar wird diese Zunahme allein

Tabelle I.

Absolute Zahlen: Patienten nach Jahrgang und Diagnosen.

Diagnosen	1913						1919					
	männl.		weibl.		zus.		männl.		weibl.		zus.	
	Pat.	W-A	Pat.	W-A	Pat.	W-A	Pat.	W-A	Pat.	W-A	Pat.	W-A
1. Man.-depr. Irresein	8	1	22	—	30	1	8	1	31	10	39	11
2. Schizophrenien	115	12	140	14	255	26	91	12	158	21	249	33
3. Thyreog. Seelenst.	1	1	1	—	2	1	1	—	7	1	8	1
4. Diabetes m. „	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	3	—
5. Eklampsie m. „	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—
6. Urämie m. „	1	1	—	—	1	1	—	—	3	—	3	—
7. Senile Demenz	42	3	56	2	98	5	59	8	44	3	103	11
8. Arter. Demenz	18	1	10	1	28	2	12	1	20	3	32	4
9. Einf. Schwachs.	36	5	35	1	71	6	35	2	49	7	84	9
10. Epilepsien	97	8	39	7	136	15	85	5	53	12	138	17
11. Alk.-Epilepsien	23	4	2	—	25	4	4	—	1	—	5	—
12. Chron. Alkohol.	148	17	23	5	171	22	20	8	5	1	25	9
13. Akut. Alk.-Rausch	31	—	1	—	32	—	32	2	4	—	36	2
14. Alk. o. näh. Bez.	14	—	—	—	14	—	2	—	—	—	2	—
15. Morph., Kok., Nik.	6	2	5	—	11	2	4	1	7	1	11	2
16. Paralyse	83	9	29	2	112	11	90	17	31	4	121	21
17. Hirnlues	11	—	1	—	12	—	18	2	3	—	22	2
18. Infekt. Seelenst.	2	—	3	—	5	—	9	2	6	—	15	2
19. Sonst. prim. Hirn- erkrankungen	15	1	10	—	25	1	27	4	7	1	34	5
20. Nerv. Erschöpfung	—	—	1	1	1	1	6	—	3	—	9	—
21. Hysterien	16	4	23	5	39	9	122	13	93	10	215	23
22. Traum. Neurose	17	1	7	—	24	1	18	—	11	—	29	—
23. Neurasthenie	7	3	5	—	12	3	14	—	7	—	21	—
24. Psychopathien	26	—	27	5	53	—	56	5	79	12	135	17
25. Perversitäten	5	—	—	—	5	—	1	—	—	—	1	—
26. Paranoia	3	—	1	—	4	—	—	—	—	—	—	—
27. Unkl. Psychosen	30	—	36	2	56	2	31	6	33	6	64	12
Sa.:	757	73	468	45	1225	113	746	89	658	92	1404	189
	830		513		1343		835		750		1585	
Irrläufer	53		23		76		26		36		62	
Aufn. im ganzen	883		536		1419		861		786		1647	

Tabelle II.

Verhältniszahlen: auf 100 psychiatrische Patienten kamen
nach Jahren und Diagnosen:

Diagnosen	von 100 männl.			von 100 weibl.			zusammen		
	1913	1919	+ —	1913	1919	+ —	1913	1919	+ —
1. Man.-depr. Irresein	1,1	1,1	—	4,7	4,7	—	2,5	2,8	+ 0,3
2. Schizophrenien	15,2	12,2	— 3,0	30,0	24,0	— 6,0	20,8	17,7	— 3,1
3. Thyreog. Seelenst.	0,1	0,1	—	0,2	1,1	+ 0,9	0,2	0,6	+ 0,4
4. Diabetes m. „	—	0,1	+ 0,1	—	0,3	+ 0,3	—	0,2	+ 0,2
5. Eklampsie m. „	—	—	—	0,2	0,15	—	0,1	0,1	—
6. Urämie m. „	0,1	—	— 0,1	—	0,45	+ 0,45	0,1	0,2	+ 0,1
7. Senile Demenz	5,5	7,9	+ 2,4	12,0	6,7	— 5,3	8,0	7,3	— 0,7
8. Arter. Seelenst.	2,4	1,6	— 0,8	2,1	3,0	+ 0,9	2,3	2,3	—
9. Einf. Schwachs.	4,8	4,7	— 0,1	7,5	7,4	— 0,1	5,8	6,0	+ 0,2
10. Epilepsien	12,8	11,4	— 1,4	8,3	8,1	— 0,2	11,1	9,8	— 1,3
11. Alk.-Epilepsien	3,1	0,5	— 2,6	0,4	0,15	— 0,25	2,0	0,4	— 1,6
12. Chron. Alkohol.	19,6	2,7	— 16,9	4,9	0,75	— 4,15	14,0	1,8	— 12,2
13. Akut. Alk.-Rausch	4,1	4,3	+ 0,2	0,2	0,6	+ 0,4	2,6	2,6	—
14. Alk. o. näh. Bez.	1,8	0,3	— 1,5	—	—	—	1,2	0,1	— 1,1
15. Morph., Kok., Nik.	0,8	0,5	— 0,3	1,1	1,1	—	0,9	0,8	— 0,1
16. Paralyse (Tabop.)	11,0	12,2	+ 1,2	6,2	4,7	— 1,5	9,1	8,5	— 0,6
17. Hirnlues	1,5	2,4	+ 0,9	0,2	0,45	+ 0,25	1,0	1,6	+ 0,6
18. Infekt. Seelenst.	0,3	1,2	+ 0,9	0,6	0,9	+ 0,3	0,4	1,1	+ 0,7
19. Sonst. prim. Hirn- erkrankungen	2,0	3,6	+ 1,6	2,1	1,1	— 1,0	2,0	2,4	+ 0,4
20. Nerv. Erschöpfung	—	0,8	+ 0,8	0,2	0,45	+ 0,25	0,1	0,6	+ 0,5
21. Hysterien	2,1	16,4	+ 14,3	4,9	14,1	+ 9,2	3,2	15,3	+ 12,1
22. Traum. Neurose	2,3	2,4	+ 0,1	1,5	1,7	+ 0,2	2,0	2,1	+ 0,1
23. Neurasthenie	0,9	1,9	+ 1,0	1,1	1,1	—	1,0	1,5	+ 0,5
24. Psychopathien	3,4	7,5	+ 4,1	5,8	12,0	+ 6,2	4,3	9,6	+ 5,3
25. Perversitäten	0,7	0,1	— 0,6	—	—	—	0,4	0,1	— 0,3
26. Paranoia	0,4	—	— 0,4	0,2	—	— 0,2	0,3	—	— 0,3
27. Unkl. Psychosen	4,0	4,1	+ 0,1	5,6	5,0	— 0,6	4,6	4,5	— 0,1
	100,0	100,0		100,0	100,0		100,0	100,0	

durch eine Vermehrung der Frauen bestritten, während die Männer auf gleicher Stufe stehen geblieben oder gar zurückgegangen sind. Aus einer früher in der Klinik gemachten

Zusammenstellung geht klar hervor, daß die Zunahme der Frauen einer bereits vor dem Kriege bestehenden und im Kriege kaum beeinflussten Bewegung entspricht. Woher stammt also das Zurückbleiben der männlichen Zugänge im ersten Nachkriegsjahre gegenüber dem letzten Friedensjahre? Der 7. Jahrgang des Kölner statistischen Jahrbuches berechnet ohne Vermißte die Kriegsoffer der Kölner Bevölkerung bis zum 31. XII. 18 auf insgesamt 13762 gestorbene Militärpersonen und schätzt den Gesamtverlust auf mindestens 15000 Mann. Dies würde etwa 7% aller männlichen Einwohner Kölns über 15 Jahre entsprechen, welche Altersklassen fast ausschließlich die Aufnahmen der Psychiatrischen Klinik stellen. Nimmt man hierzu den Rückgang der Alkoholpsychosen, der ja auch beinahe allein die Männer trifft, so ist eine Erklärung für das Zurückbleiben der Männer in weitem Maße gefunden; immerhin bleibt auch dann noch ein Rest, der auf einer mir unbekannten Ursache beruhen muß.

In unseren Tabellen an erster Stelle steht das manisch-depressive Irresein, das in seinen Aufnahmeziffern erstaunlich konstant geblieben ist, im Gegensatze zu den Berechnungen *Kluths*, der andererseits erheblich höhere Verhältniswerte aufstellt, was in einer anderen Handhabung der Diagnostik begründet sein muß. In der hiesigen Klinik wird die Diagnose manisch-depressives Irresein nur da gestellt, wo die Erkrankung in einer primären endogenen Stimmungsanomalie, aus der alle anderen Erscheinungen abgeleitet werden können, besteht. Am häufigsten waren endogene Depressionen, dann folgten manisch-depressive Bilder im engeren Sinne, während reine Manien nur ganz vereinzelt beobachtet wurden.

Es folgen die Schizophrenien, in der weiten von *Kraepelin* und *Bleuler* aufgestellten Umgrenzung; sie weisen einen Rückgang von männliche 15,2 auf 12,2% und weibliche 30 auf 24%, also in beiden Fällen um ein Fünftel auf. Einen einleuchtenden Grund für die Verringerung der Schizophrenien vermag auch ich nicht zu geben. Wie oben erwähnt, hat die Hungersnot die in Köln zur Aufnahme kommenden Kranken nicht in dem Maße dezimiert wie die Insassen der Provinzialanstalten.

Weitaus die größte Masse der Schizophrenien wird gebildet durch jene leichten, „sozial schnell geheilten“ Fälle, die praktisch auf der Grenze zwischen Psychose und abnormer Persönlichkeit stehen und die, sobald sie ihre krankhafte Ver-

anlagung oder deren zeitweise Steigerung mit den Lebens-
erfordernissen in Konflikt bringt, für kurze Zeit den Schutz
der Anstalt aufsuchen, um dann ins Leben zurückzukehren.
Solche Kranke kommen häufig mehrmals im Jahre in der
Klinik zur Aufnahme, was sich in den verhältnismäßig großen
Wiederaufnahmezahlen (Tabelle I) ausprägt.

Die folgenden vier Krankheiten auf der Basis innerer Stoffwechsel-
störungen: thyreogene, eklamptische, urämische und diabetische Seelen-
störungen liefern nur verschwindend kleine Zahlen und kommen besonders
in ihren leichten Formen überhaupt nicht in die psychiatrische Klinik.

Anders steht es mit den beiden nächsten Krankheitsformen,
dersenilen Demenz und den arteriosklerotischen Seelenstörungen,
die zweckmäßiger zusammen betrachtet werden, da ihre Ab-
grenzung gegeneinander häufig keine scharfe ist. Arterio-
sklerotische Erscheinungen auf körperlichem Gebiet werden
schließlich bei allen Senilen gefunden, und auch die psychischen
Bilder vermengen sich meist. Nennen wir beide zusammen,
wie es auch sonst üblich ist, „senile Psychosen“. Bei den
Männern ergibt sich hier eine Zunahme von 60 auf 71 Patienten,
d. h. von 7,9 auf 9,5 %, dagegen bei den Frauen ein Zurück-
bleiben von 66 auf 64 Patienten, was bei der allgemeinen
Zunahme der Frauenaufnahmen überhaupt einem Zurückgehen
von 14,1 auf 9,7 % entspricht. Wie ist diese entgegengerichtete
Bewegung der Männer und Frauen zu erklären? Wohl könnte
es sich bei diesen Schwankungen zur Not noch um die Breite
des Zufalles handeln. Allein folgende Erwägung hat manches
für sich und scheint mir wenigstens eine teilweise Begründung
zu enthalten. Die unmittelbaren Kriegsoffer, die allein die
Männer treffen, ziehen von allen Krankheitsgruppen nur die
senilen Psychosen nicht in Mitleidenschaft; daher muß die
Zahl der senilen Männer im Verhältnis zu den anderen Krank-
heiten höher ausfallen, sie ist also mehr auf die Zahl der nach
der Friedensentwicklung erwarteten als der wirklich erfolgten
Aufnahmen zu beziehen. Die Gesamtzahl der Senilen (m. + w.)
hat um 0,7 % abgenommen, ist also im wesentlichen unver-
ändert. Damit scheint die von *Kluth* für die Kriegsjahre bis
1918/19 festgestellte ganz erhebliche Steigerung der senilen
Aufnahmen, wie sie die Unmöglichkeit häuslicher Pflege be-
wirkte, vorüber zu sein.

Als einfacher Schwachsinn wurden die angeborenen und
im frühen Kindesalter erworbenen Formen von Imbezillität

und Idiotie zusammengefaßt; seine Zahlen erweisen sich als völlig unbeeinflußt. Ob später einmal vorübergehend eine im Verhältnis zu den anderen Geisteskrankheiten stehende merkliche Abnahme des Schwachsinn infolge des Geburtenausfalles und der vermehrten Säuglingssterblichkeit im Kriege zu beobachten sein wird, steht abzuwarten, bis die Kriegsgelborenenjahrgänge zur Schule kommen.

In der nächsten Gruppe finden sich die Epilepsien. In ihr werden alle mit epileptischen Anfällen oder deren Äquivalenten verlaufenden Krankheiten vereinigt, soweit jene nicht ein Symptom einer anderen Psychose darstellen. Eine Sonderung nach „genuinen“ und traumatischen Epilepsien läßt sich ja selbst am Krankenbette nur selten durchführen.

Wissenswert wäre es, wie oft neben den Anfällen epileptische Seelenstörungen konstatiert wurden, und zwar einmal vorübergehende wie kurze Verwirrtheits- und Dämmerzustände, zum anderen chronische Charakterveränderungen im Sinne der epileptischen Demenz. Ein statistischer Vergleich, besonders der letzteren, ließ sich aber nicht ziehen, da die Einstellung des Untersuchers den weniger ausgeprägten Erscheinungen gegenüber eine sehr verschiedene gewesen zu sein scheint. Manche Krankengeschichten verzeichnen bereits die feinsten seelischen Veränderungen, während in anderen nichts darüber zu finden war, ohne daß sie deshalb unbedingt auszuschließen wären.

Unter den 85 männlichen Epileptikern des Jahrgangs 1919 waren 9, deren Epilepsie auf ein Kriegstrauma zurückgeführt wurde, und 8, bei denen ein ursächlicher Zusammenhang von Krieg und Krankheit möglich, aber nicht sicher zu entscheiden war. Aus den Gesamtzahlen, wie sie aus Tabelle I und II hervorgehen, läßt sich feststellen, daß bei den Frauen die Epileptiker etwa mit der Zunahme der Frauen überhaupt Schritt gehalten haben, während, zunächst erstaunlicherweise, bei den Männern trotz der Kriegsverletzungen die Epilepsien 1919 seltener als 1913 zur Aufnahme kamen. Hierin stimmen unsere Beobachtungen ungefähr mit denen *Kluths* überein, wenn auch die Abnahme nicht so erheblich ist wie dort. *Kluth* zieht hierfür den Rückgang des Alkoholgenusses sicher mit Recht als Grund heran, wie wir an den für sich gesondert (unter 11.)

ausgezählten Alkoholepilepsien zeigen konnten¹⁾). Nun ist aber der Alkohol noch häufiger der Anlaß, der auch andere Epileptische der Klinik zuführt, sei es, daß die Anfälle im Rausch aufgetreten sind, sei es, daß die geringe Toleranz des Epileptikers gegen den Alkohol die Schuld trägt. Ein weiterer, die Männer betreffender Faktor ist darin zu suchen, daß ein erheblicher Teil der eigentlichen Kriegsepileptiker noch heute in militärischen Anstalten, z. B. für Kopfverletzte, behandelt wird und deshalb nicht in die Klinik kommt. Außerdem sei daran erinnert, daß gerade Epilepsie nach Kopftraumen ein, wenn auch noch von manchen Seiten bestrittenes Betätigungsfeld des Chirurgen geworden ist. Alles dies zusammen läßt verstehen, daß die psychiatrischen Aufnahmeziffern der männlichen Epileptiker nicht nur nicht gestiegen, sondern gesunken sind.

Mit den Alkoholepileptikern streiften wir bereits das große Gebiet der Alkoholiker, das uns jetzt zunächst beschäftigen soll. Welch einen gewaltigen, unheilvollen Einfluß dieses „Genußmittel“ neben den vielseitigen körperlichen Schädigungen auf die geistige Gesundheit unseres Volkes ausgeübt hat, geht zur Genüge aus der Tatsache hervor, daß im Jahre vor dem Kriege 28,6 %, also über ein Viertel aller Aufnahmen auf der Männerabteilung der Kölner Klinik, direkt auf den Alkohol zurückzuführen waren. Nimmt man hierzu noch die Epilepsien und andere Psychosen, bei denen der Alkohol im Sinne der vorhandenen Erkrankung weiter schädigend eingewirkt hat, und schließlich alle die Fälle, in denen er als Faktor der erblichen Belastung eine Rolle mitspielt, so ist der Prozentsatz der alkoholbedingten Psychosen ein noch ganz wesentlich höherer. Hier hat der Krieg sich geradezu als *das* Heilmittel erwiesen. Denn jenen 28,6 % im Jahre 1913 entsprechen nur noch 7,8 % im Jahre 1919 bei den Männern, und auch bei den Frauen gingen die Zahlen von 5,5 auf 1,4 % herunter. Betrachten wir die Zahlen der Alkoholiker in den Tabellen I und II näher und sehen wir von den schon besprochenen Alkohol-

¹⁾ Hierunter sind nur diejenigen Fälle verstanden, in denen chronischer Alkoholismus nicht nur das auslösende Moment des einzelnen Anfalles, sondern als eine Ursache der ganzen Erkrankung anzusehen war. Diese, die bei den Männern 1913 noch 3,1 % ausmachten, sind 1919 fast ganz verschwunden (auf 0,5 %). Bei den Frauen, wenn auch hier die Verhältniszahlen kleiner sind (0,4 und 0,15 %), steht es ähnlich.

epilepsien ab, so stellt sich heraus, daß gerade die durch schweren chronischen Abusus hervorgerufenen geistigen Erkrankungen am meisten nachgelassen haben. Auf 132 chronische Alkoholisten beiderlei Geschlechts im letzten Vorkriegsjahre kommen nur noch 17 im ersten Jahre nach dem Kriege. Ähnlich ist das Delirium tremens von 35 auf 6 heruntergegangen. Auch die beiden selteneren Erkrankungen der Alkoholhalluzinose und der Korsakowpsychose sind von je 2 auf je 1 gesunken. Anders steht es freilich mit dem akuten Rauschzustand. Er hat, wenn wir die unter 14. besonders aufgeführten „alkoholischen Erkrankungen ohne nähere Bezeichnung“, die in der Hauptsache wohl auch einfache Räusche gewesen sind, hierher rechnen, bei den Männern nur wenig, von 45 auf 34 Patienten abgenommen und ist schließlich bei den Frauen gar von 1 auf 4 gewachsen, was bei der Kleinheit der Zahlen allerdings ohne Bedeutung ist. Die verhältnismäßig hohen Zahlen der akuten Rauschzustände dürften ihre Ursache darin haben, daß gegen Ende des Jahres der Alkoholgenuß bereits wieder zunahm und mancher, der später einmal als chronischer Trinker wiederkehren wird, in einem seiner ersten Räusche eingeliefert wurde. Denn leider sind die drei Faktoren, die den Alkoholkonsum herabgesetzt haben, sämtlich im Schwinden begriffen. Die Polizeistunde, die die Gelegenheit zum Trinken verminderte, wurde verlängert; die teilweise bis zur Unschädlichkeit verschlechterten Getränke wurden besser, und endlich paßte sich das Einkommen zahlenmäßig der Verteuerung an. Schließlich war auch der Heeresdienst im Schützengraben eine vorzügliche Alkoholentziehungsmethode, die den meisten einen reichlicheren und regelmäßigen Alkoholgenuß unmöglich machte. Bereits für das Jahr 1920 werden die Zahlen ganz anders und den alten Friedenswerten gar nicht mehr so unähnlich aussehen, so daß bald das Übel in seinem früheren Umfang die Volksgesundheit weiter untergraben wird, zumal die Staatsgewalt weder die Kraft noch den ernsten Willen hat hier energisch einzugreifen. Denn wie schnell die gesamten Alkoholikeraufnahmen (einschl. Alkoholepileptiker) bei den Männern bereits wieder im Steigen begriffen sind, zeigt folgender Vergleich: Während bei beiden Geschlechtern 1913 und noch bei den Frauen 1919 die Aufnahmezahlen in den einzelnen Quartalen nur geringen Schwankungen unterworfen waren, findet sich ein stetes Ansteigen bei den Männern im Jahre

1919 von Vierteljahr zu Vierteljahr von 5 : 7 : 23 : 33, das bedeutet von 3,0 : 3,5 : 9,3 : 13,3 % aller Aufnahmen in den gleichen Zeiträumen. Unter denselben Bedingungen stellten im Jahre 1913 die männlichen Alkoholiker 26,8%.

Die anderen zu Suchten führenden chronischen Vergiftungen spielen nur eine untergeordnete Rolle, unter ihnen obenan steht der Morphinismus. Die von vielen Seiten erwartete Zunahme der Morphinisten ließ sich an unseren Zahlen nicht nachweisen. Ohne Frage ist heute die Beschaffung dem freien Verkauf entzogener Arzneimittel sehr viel leichter als früher. Dem entgegen wirkt aber der schier unerschwingliche Preis. Eine unserer Morphinistinnen will glaubhafterweise täglich für 113 Mk. Morphinum und Kokain verbraucht haben, eine Ausgabe, die sich auch unter den heutigen Verhältnissen nur wenige auf die Dauer gestatten können. Reine Kokainisten wurden nicht beobachtet, dagegen mehrfach Patienten, die beide Mittel gleichzeitig gebrauchten. Nur *eine* chronische Nikotinvergiftung kam im Jahre 1913 zur Behandlung.

Ebenso wie bei den senilen Psychosen sollen die nun folgenden luetischen Geisteskrankheiten, Paralyse und Hirnlues, gemeinsam besprochen werden. Betrachtet man zuerst die absoluten Zahlen, so zeigt sich, daß beide Erkrankungen sowohl bei den Männern wie bei den Frauen zugenommen haben. Die Zunahme der Paralysen ist aber so gering, daß sie in den Prozentzahlen bei den Frauen bereits einem Rückgang entspricht, und berücksichtigt man, daß der Ausfall der Alkoholiker im Jahre 1919 die übrigen Verhältniszahlen höher erscheinen läßt, so dürften auch bei den Männern die Paralysen sich nicht vermehrt haben. Es war ja auch kaum etwas anderes zu erwarten, da der Krieg mit seiner erschreckenden Ausbreitung der Syphilis bei dem meist viele Jahre betragenden Zeitraum zwischen Infektion und Paralyse noch nicht zur Geltung kommen konnte. Was auf diesem Gebiete die Zukunft bringen wird, darauf hat *Gehlen* in seiner Dissertation hingewiesen. Etwas anders liegt die Sache bei der Hirnlues, wenigstens wenn man unter diesem Namen alle organisch bedingten psychischen Alterationen auf luetischer Grundlage, abgesehen von der Paralyse, zusammenfaßt und nicht nur die metaluetischen Gefäßwandveränderungen. Die Hirnlues kann bereits sehr viel früher Erscheinungen machen; dieser Tatsache entsprechen auch die von uns gefundenen Zahlen, die

bei den Männern von 11 auf 18, bei den Frauen von 1 auf 3, also insgesamt von 12 auf 23 heraufgegangen sind. Die interessanten Fragen, inwiefern eine energische Behandlung der Grundkrankheit und die Schwere der von dieser gemachten Symptome das Auftreten derluetischen Psychosen in einem oder dem anderen Sinne beeinflussen, sind bisher nicht eindeutig gelöst. Auch die *Edingersche* Aufbrauchstheorie, die besagt, daß erhöhte körperliche Anstrengung, wie sie der Krieg für Heer und Heimat brachte, den Ausbruch der Paralyse begünstige, vermag in unserer Statistik keine Stütze zu finden. Das Durchschnittsalter der männlichen Paralysen ist von 44,4 auf 45,0 Jahre gegangen, also auch so gut wie stehen geblieben. Nur erwähnt seien die zwei juvenilen Paralysen im Jahre 1919; 1913 fehlten diese gänzlich.

Unter den infektiösen Seelenstörungen finden sich zwei verschiedene Erkrankungsarten; einmal handelt es sich um Fieberdelirien bei akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie usw.). Zum anderen sind hier eingereiht mehrere Psychosen, die sich im Gefolge solcher Krankheiten, aber auch bei der chronischen Infektion mit Tuberkelbazillen im Stadium des Marasmus, einstellten. Diese letzteren dürften ebenso wie die puerperalen Psychosen eigentlich anderen Geisteskrankheiten, in der Hauptsache den Schizophrenien einzureihen sein. Die gefundenen Zahlen weisen bei Männern und Frauen eine Vermehrung auf von zusammen 0,4 : 1,1 %. Die Zahlen sind sehr klein, kommen doch diese Erkrankungen nur zum kleinsten Teil in die psychiatrische Klinik, so daß hieraus kein Urteil über ihre Häufigkeit zu fällen ist. Immerhin werden die seit dem Kriege so ausgebreiteten Grippe bei ihrer Neigung zu Hirnschädigungen (Enzephalitiden) vermehrend wirken müssen.

Die nächste Gruppe faßt eine ganze Reihe verschiedenartiger seltener in der psychiatrischen Klinik zur Beobachtung kommender Krankheiten in sich, deren Gemeinsames eine primäre Hirnerkrankung oder -schädigung ist und die am besten als einfache organische Demenz charakterisiert sind. Hierher gehören vor allem Hirntumoren, Hydrozephalus, *Huntingtonsche* Chorea, Enzephalitiden, Kopftraumen und schließlich die multiple Sklerose. Eingewiesen wurden 1913 insgesamt 25 Fälle, 1919 34. Die Vermehrung, die von den Männern allein geliefert wird, erstreckt sich außer den multiplen Sklerosen (die bei diesen von 4 auf 8 stiegen) auf

Kopfverletzungen, die größtenteils mit dem Kriege in unmittelbaren Zusammenhang zu bringen sind.

Die nervöse Erschöpfung, die als nächste Diagnose in unseren Tabellen mit einigen Fällen erscheint, ist in der engen Umgrenzung nach *Kraepelin* als körperliche oder geistige Überanstrengung eines konstitutionell durchaus vollwertigen Organismus ein außerordentlich seltenes Krankheitsbild, das im Felde bisweilen zur Beobachtung kam. Die meisten der hier behandelten Fälle entsprechen diesen Voraussetzungen nicht voll; es handelt sich vielmehr wohl überwiegend um psychopathische Reaktionen, deren Diagnose sich nachträglich nicht mehr ändern ließ. Darum mögen sie die Überleitung zu den Psychogenien bilden, als deren Hauptvertreter die Hysterie auftritt.

Als Hysterien wurden nur die Erkrankungen gezählt, in denen affektiv bedingt, d. h. psychogen vom Kranken körperliche Symptome produziert wurden, und die psychogenen Dämmerzustände, nicht aber eine bestimmte jenen zugrunde liegende, oft auch als hysterisch bezeichnete allgemeine Charakteranomalie, die wir unter den Psychopathien verrechnen werden. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet sind die Zahlen der Hysterie geradezu erschreckend angewachsen. Die Hysterie der Männer, die vor dem Kriege eine so untergeordnete Rolle spielte, daß sie mit 16 Patienten im Jahre 1913 nur 2,1 % ausmachte, erscheint 1919 mit 122 Patienten (16,4 %) als die häufigste aller geistigen Erkrankungen der Männer. Sie erreichte also fast das Achtfache. Auch bei den Frauen schnellte sie von 23 Patienten (4,9 %) auf 93 Patienten (14,1 %) in die Höhe. Hier also entfaltete der Krieg seine ganze „geisteskrank machende“ Wirkung. Alle eingangs als allgemeine Einflüsse des Krieges auf die Volksseele geschilderten Faktoren kommen hier voll zur Geltung, und zwar wurden die Männer infolge der Strapazen und Gefahren des Feldlebens in höherem Maße betroffen als die Frauen, ja man muß noch dazu in Rechnung ziehen, daß mancher Kriegshysteriker in militärischen Anstalten behandelt wird und damit der Klinik entzogen bleibt. So wird der Abstand zwischen Männern und Frauen und die Zahl der Hysterien noch größer. Geht man der Ursache der Hysterien im einzelnen Falle etwas weiter nach, so stellt sich von 122 hysterischen Männern des Jahres 1919 das unmittelbare Kriegserlebnis 58 mal als auslösend dar; ausgeschlossen konnte es 51 mal werden, während 13 Fälle in dieser ätiologischen Beziehung unklar blieben. Und zwar wurde für die Hysterie verantwortlich ge-

macht: 20mal Verschüttung, 7mal Verwundung, 5mal Granatschock, 2mal Trommelfeuer, 3mal Fliegerangriffe, 4mal Gasangriffe, 12mal das Feldleben überhaupt, 1mal Gefangenschaft und 4mal Heeresdienst in der Heimat. Freilich sind wir bei diesen Zahlen auf die Angaben der Patienten angewiesen. Eine objektive Anamnese, etwa Akten oder dergleichen, war nur selten erhältlich. Sicher ist man berechtigt, in manchem Falle Zweifel an der Wirklichkeit des direkten Zusammenhanges von Kriegserlebnis und Krankheit zu hegen, gerade beim Hysteriker, bei dem Wahrheit, unbewußte und bewußte Unwahrheit so nahe beieinander liegen. Geht man aber von der Anschauung aus, daß das affektbetonte Erlebnis — hysterisch — krank macht, so wird man auch den größten Teil der übrigen (Heimat-)Hysterien dem Kriege zur Last legen müssen.

Wenn auch die Art der körperlichen Manifestation der Hysterie zahlreichen äußerlichen Zufälligkeiten unterworfen ist, so ist doch der hysterische Anfall bei weitem am häufigsten. Er tritt in beiden Jahrgängen ziemlich gleichmäßig bei den Männern in etwa drei Viertel, bei den Frauen in etwa zwei Drittel aller Fälle auf, wie Tabelle III zeigt.

Tabelle III.

Die Hysterien nach Jahrgang, Geschlecht, sowie dem hervorstechendsten Symptom.

	1913			1919		
	m.	w.	m.+w.	m.	w.	m.+w.
Anfälle	12	14	26	97	57	154
Zittern	—	1	1	3	9	12
Motorische Lähmungen	1	1	2	2	6	8
Sensibilitätsstörungen	—	4	4	—	2	2
Sprachstörungen	—	1	1	2	3	5
Tik	—	—	—	1	5	6
Dämmerzustände	3	2	5	9	8	17
Sonstige Hysterien	—	—	—	8	3	11
Sa.:	16	23	39	122	98	215

Wann und ob überhaupt es der Zeit und fachkundiger zielbewußter Arbeit gelingen wird, die Hysterie auf das von ihr vor dem Kriege beanspruchte Maß zurückzudämmen, muß dahingestellt bleiben.

Eng mit der Hysterie verbunden ist die traumatische

Neurose, von jener geschieden durch die Beimischung neurasthenisch-hypochondrischer Symptome. Auch sie dürfte durch den Krieg eine merkliche Zunahme erfahren haben; trotzdem halten sich die von uns gefundenen Zahlen in engen Grenzen, was aber wohl darin seinen Grund findet, daß die traumatischen Kriegsneurotiker zum größten Teil durch die Militärversorgungsämter abgefunden sind und werden. Eher auffällig ist es, daß trotz der starken Heranziehung der Frauen zur Industriearbeit die traumatischen Neurosen bei diesen nur von 1,5 auf 1,7 % angewachsen sind. Wahrscheinlich spricht hier der Umstand mit, daß die meisten der in Betrieben verunglückten Frauen, wenigstens soweit sie verheiratet sind, heute aus dem Berufsleben ausgeschieden sind und sich wieder ganz der häuslichen Arbeit zugewendet haben.

Die Neurasthenien sollen in der Besprechung der nun folgenden Psychopathien ihre Stelle finden.

Während, wie *Moebius* sagt, „ein wenig hysterisch sozusagen jeder ist“, handelt es sich hier um ein buntes Gemisch verschiedenartigster Charakteranlagen, denen gemeinsam ist, daß ihr Träger auf die großen und kleinen Reize des Lebens in einer für ihn selber oder für seine Eingliederung in die menschliche Gesellschaft unzweckmäßigen Weise reagiert. Wenn die Zahl der in der Klinik zur Einlieferung gelangten Psychopathen nach dem Kriege sehr stark angewachsen ist, so handelt es sich selbstverständlich nicht um eine Änderung in der Veranlagung dieser Patienten, sondern einzig darum, daß sie den von seiten des Lebens an sie gestellten vermehrten Ansprüchen nicht mehr gerecht zu werden vermochten. Es sind also keine Kranken im eigentlichen Sinne, sondern „abnorme Persönlichkeiten“, Menschen, die, da ihnen der innere Ausgleich fehlt, in erhöhtem Maße von ihren Erlebnissen abhängig und in ihren Taten beeinflußbar sind. Darum mußte der Krieg mit seinen vielgestaltigen Einflüssen auf alle Lebensverhältnisse sie besonders treffen. Selbstverständlich ist gerade hier die Zahl der Aufnahmen sehr viel kleiner als die „Zahl der Erkrankungen“ (es sei in diesem Zusammenhange einmal dieser wenig treffende Ausdruck gestattet).

Nach Tabelle I und II stehen demgemäß 35 m. und 32 w., also 67 Psychopathen (5,3 %) im Jahre 1913 70 m. und 86 w., zusammen 156 (11,1 %) 1919 gegenüber; also bei den Männern und Frauen eine Vermehrung auf über das Doppelte, wobei

die Frauen etwas stärker angewachsen sind. Um die Psychopathen in ihrer unendlichen Mannigfaltigkeit unter einheitlichem Gesichtspunkte betrachten zu können, sei im folgenden der Versuch gemacht, sie in ein Schema einzuordnen. Die sonstigen Psychopatheneinteilungen haben für unsere Arbeit den Nachteil, daß sie bald eine Reaktionsform, bald ein besonderes Betätigungsfeld zur Benennung heranziehen; sie sind darum für eine allgemeinere Betrachtungsweise unbrauchbar. Ohne hier auf die in Anlehnung an *Kretschmer* entstandene Einteilung näher einzugehen, seien die aufgenommenen Psychopathen nach dem alleinigen Gesichtspunkt der Reaktionsform betrachtet.

Es ergibt sich dann, daß fast nur die zu mehr asthenischer Reaktionsform Neigenden überhaupt aufgenommen werden, während die anderen mehr aktiven Übertreibungen menschlicher Charakterart der Impulsiven und Kampfneurotiker kaum in Erscheinung treten. Die große Masse machen die primitiv und sensitiv Asthenischen aus, das sind: die Zwangskranken, die hypochondrischen Neurastheniker, die depressiv Asthenischen, die Haltlosen und schließlich die Reizbaren. Gerade diese Charaktertypen sind es auch, die die eigentliche Vermehrung durch den Krieg erfahren mußten, da sie als die Passiven jeder neuen Anforderung wehrlos hingegeben sind. Bei der Vermehrung der Psychopathen, besonders aber der Haltlosen, muß daran gedacht werden, daß mancher unter Friedensverhältnissen als ein Opfer des Alkohols eingewiesen worden wäre, der 1919 ohne diesen als Psychopath diagnostiziert wurde. Sind doch letzten Falles alle Alkoholiker von Haus aus wenig widerstandsfähige Charaktere. Weitere hierher gehörige Faktoren sind die Schwierigkeit, einen durch den Krieg jahrelang unterbrochenen Beruf wieder aufzunehmen, und die allgemeine Arbeitsunlust unserer Zeit sowie das Darniederliegen aller gesellschaftlichen Ordnung. Im übrigen gilt das über die Hysterie Gesagte auch hier.

Ein Kapitel für sich bilden die jugendlichen Psychopathen, die als „Früchtchen“ heute so erschreckend überhand nehmen. Ihre Zahlen sind: 1913 m. 9, w. 5; 1919 m. 14, w. 8. Ist für die Erwachsenen die Hilflosigkeit gegenüber den veränderten Verhältnissen der Hauptgrund ihrer psychopathischen Reaktionen, so spricht hier viel häufiger das Fehlen der Hemmungen infolge mangelhafter Erziehung neben dem Ver-

derb durch schlechtes Beispiel entscheidend mit. Die Psychopathen werden, was vergleichsweise wichtig ist, aus naheliegenden Gründen in den Provinzialanstalten fast völlig fehlen.

Die Perversitäten, die den Psychopathien nahe stehen und nur bei den Männern eine gewisse, und zwar forensische Rolle spielen, sind zahlenmäßig in unseren Tabellen von 5 auf 1 zurückgegangen. Ihre Gesamtzahl ist also nur klein, ihr Rückgang ohne Bedeutung, da er der Wirklichkeit draußen sicher nicht entspricht. Ganz das Gegenteil wäre zu erwarten gewesen; nur die größere moralische Gleichgültigkeit der Gesellschaft diesen Dingen gegenüber dürfte die zahlreichen sexuellen Verirrungen der psychiatrischen Klinik fernhalten.

1913 ist noch viermal die Diagnose Paranoia gestellt worden, 1919 dagegen überhaupt nicht mehr. Diese Erkrankung ist noch zu umstritten und in ihrer echten Form, wie sie *Kraepelin* und *Bleuler* begrenzen, so selten, daß bei der heutigen Auffassung wahrscheinlich auch jene 4 Fälle nicht völlig frei von schizophrenen Zügen waren, wenngleich diese sich aus den Krankenblättern heute nicht mehr sicher nachweisen lassen.

In einem sich fast gleichbleibenden Prozentsatze beider Jahrgänge konnte eine genaue Diagnose, oft wegen zu kurzen Klinikaufenthaltes, überhaupt nicht gestellt werden. Hierunter sind aber auch eine Reihe von Erkrankungen, die auch bei längerer Untersuchung und gar mehrfacher Aufnahme unklar blieben. Am häufigsten mußte die Entscheidung Hysterie oder Epilepsie? ungetroffen bleiben, wenn der Patient, ohne daß ein Anfall beobachtet werden konnte, schnell zur Entlassung kam. Mehrfach fand ich Fälle, die bereits in früheren Jahren als endogene Depression bezeichnet waren und die später, oft erst mit Bedenken und schließlich mit Sicherheit, als Schizophrenie erkannt wurden. Gerade diese allmähliche Wandlung der Diagnose kann schwerlich auf einem reinen Beobachtungsfehler beruhen. Ein anderer häufiger Diagnosenwechsel ist der von einer Neurasthenie mit positiver Wassermann-Reaktion zur Paralyse, eine Beobachtung, die auch an anderen Orten gemacht wird.

Den Rest der Aufnahmen bilden Irrläufer, die eigentlich in eine andere Fachklinik gehörten und meist bald dahin überführt wurden; ihnen sind auch die rein neurologischen Erkrankungen zugezählt. Bei der Prozentberechnung in Tabelle II sind sie ausgelassen worden.

Zusammenfassend sei noch einmal festgestellt, daß die Alkoholiker erheblich, die Schizophrenen und die senilen Frauen mäßig abgenommen haben, während die Hysteriker und Psychopathen stark angewachsen sind. Das manisch-depressive Irresein und der einfache Schwachsinn blieben unverändert, die Epileptiker kamen etwas seltener zur Aufnahme. Die senilen Männer, sowie dieluetischen Geisteskranken zeigen wohl geringe Schwankungen, die aber die Breite des Zufälligen nicht überschreiten. Im ganzen wurde festgestellt, daß die Zahl der Geisteskranken sich durch den Krieg nicht vermehrt, bei den Männern eher etwas vermindert hat. Voraussichtlich werden die nächsten Jahre ein Anwachsen der Geisteskranken besonders für die Männer bringen, da die Alkoholiker schneller zu- als die Psychopathen und Hysteriker abnehmen werden.

Versucht man, die am Material der Kölner psychiatrischen Universitätsklinik gewonnenen Ergebnisse zunächst auf die Bevölkerung Kölns, dann aber auch auf das Rheinland und weitere Gebiete des Deutschen Reiches zu verallgemeinern, so dürften die Verhältnisse wenigstens in den Grundzügen überall ähnlich liegen, eine Behauptung, mit der die bisherigen Arbeiten übereinstimmen und die durch weitere zu erhärten wäre.

Literatur.

1. W. Weygandt, Kriegseinflüsse und Psychiatrie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Bd. 5, 1915, S. 15–50. — 2. K. Bonhoeffer, Einige Schlußfolgerungen aus der psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges. Archiv für Psychiatrie 1919, S. 721 ff. — 3. W. Kluth, Beitrag zur psychiatrischen Krankenbewegung im Kriege. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift 1920/21, Nr. 23–24. — 4. A. Gehlen, Über die Krankenbewegung in den rheinischen Prov.-Heil- und Pflegeanstalten während der Kriegsjahre. Inauguraldissertation. Köln 1920. — 5. W. Weygandt, Psychiatrische Aufgaben nach dem Kriege. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung Bd. 5, 1916, S. 35–56. — 6. E. Herzig, Krieg und Paralyse. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 55. — 7. E. Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Jul. Springer, Berlin 1918. — 8. L. Teleki, Vorlesungen über soziale Medizin, Teil I: Die medizinisch-statistischen Grundlagen. G. Fischer, Jena 1914. — 9. Statistisches Jahrbuch der Stadt Köln, herausgegeben vom Statistischen Amte der Stadt Köln, Jahrgang 1–9.

III.

(Aus der psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor Professor Dr. *Specht*].)**Über Eiweißadsorption in den Seren von Geisteskranken und ihre Beziehung zur Abderhaldenschen und Wassermannschen Reaktion.**

Von

Privatdozent Dr. G. EWALD.

Die Frage nach dem wirksamen Agens bei der *Abderhaldenschen* Reaktion ist noch nicht geklärt. Während *Abderhalden* daran festhält, daß seine Reaktion auf echter Fermentwirkung beruht, stehen andere Autoren auf dem Standpunkt, daß die Reaktion hervorgerufen wird durch Stoffe, die den Lysinen der Immunitätslehre nahestehen, oder daß es sich um Isozytolysine handle. *Plaut* wiederum hält es für möglich, daß einfache Adsorptionsvorgänge die Reaktion hervorrufen. *Plaut* (3) hat seine Ansicht zu stützen versucht durch Versuche, die er mit anorganischen Substanzen als abzubauenem Organ ansetzte, fand auch häufig bei dieser Versuchsanordnung scheinbare Abbauvorgänge, es gelang ihm jedoch nicht (4), nachzuweisen, daß die bei der *Abderhaldenschen* Reaktion verwendeten Organstückchen im gleichen Sinne adsorbierend wirken, wie es bei Verwendung der anorganischen Substanzen der Fall ist. *Stefan* (7) glaubte die Lysinatur der Abwehrfermente, bzw. ihre komplexe Natur, dadurch nachgewiesen zu haben, daß er Organstückchen mit Serum bebrütete, die Organe, an die sich der Ambozeptor fixiert haben sollte, darauf sorgfältig wusch, sie in physiologische NaCl-Lösung legte und Komplement zusetzte; nunmehr trat bei Dialyse wieder Abbau ein, während ohne Komplementzusatz ein solcher nicht statthatte. Auch *Abderhalden* und *Grigorecu* (1) glaubten die komplexe Natur der Abwehrfermente nachweisen zu können.

Ich (2) habe die von *Stefan* mit seinem Komplementdialysierverfahren erhobenen Befunde mittels der einfacheren und sicherer arbeitenden Komplementbindungsmethode nachgeprüft. Als Antigen benützte ich Organstückchen, die ich mit dem fraglichen inaktivierten Serum unter Komplementzusatz bebrütete, dann das Serum von den Organstückchen vorsichtig abgoß, und nunmehr

das hämolytische System zugab. Dabei zeigte sich, daß fast niemals eine Bindung von Komplement an das Organ stattgefunden hatte. Dies mußte als Beweis dafür angesehen werden, daß den Abwehrfermenten nicht die gleiche Natur zukomme, wie den Lysin der Immunitätslehre. Dagegen beobachtete man häufiger eine Komplementbindung, wenn die Organstückchen nicht einwandfrei hergestellt, nicht „ninhydrinfrei“ gekocht waren, wie *Abderhalden* es für seine Reaktion verlangt.

Immerhin schien es noch möglich, daß man in den Organstückchen nicht das geeignete Antigen verwendet hatte; es war ja möglich, daß man einen Parallelismus zwischen Komplementbindungsmethode und Dialysierverfahren würde nachweisen können, wenn man ein anderes Antigen, etwa ein lösliches Organeiweiß verwenden würde. Über dahin zielende Versuche soll nachstehend berichtet werden.

Zur Bereitung eines löslichen Organeiweißes beschritt ich folgenden Weg: Man kann beobachten, daß bei Extraktion des Gehirns zum Zwecke der Bereitung der Gehirnssubstanz als *Abderhalden*-schen Organes das Wasser, mit dem sich während des Waschens des Gehirns die Gehirnssubstanz imbibiert hatte, und das nun bei der Extraktion aus dem Organ ausgetrieben wird und sich im Extraktionskolben über dem Tetrachlorkohlenstoff ansammelt, stark eiweißhaltig ist. Es wurde diese Eiweißlösung aufgefangen und zur Trockne verdampft, pulverisiert, mit Alkohol und Äther noch einmal extrahiert. Diese Substanz löst sich nicht in Aqua destillata, dagegen sehr schnell bei Zusatz von etwas Natronlauge und fällt bei Neutralisieren mit HCl nicht aus. Die Lösung wurde dann einer Dialyse unterzogen; auch hierbei fällt das Eiweiß nicht aus. Dann wurde sie bis zur Konzentration der physiologischen Lösung mit NaCl versetzt. Diese Lösung gab starke Biuret- und Ninhydrinprobe, war mit Ammonsulfat aussalzbar, gab Fällung mit Mineralsäuren, flockte mit verdünnter Essigsäure gekocht aus, nur langsam dagegen bei Zusatz von Alkohol. Eine Reduktion trat beim Kochen mit Fehling oder Nylander nicht ein.

Dieses lösliche Gehirneiweiß wurde nunmehr als Antigen verwandt. Die Konzentration nach verschiedenem Ausprobieren so gewählt, daß sich, im Kjeldahl bestimmt, ca. 1 mg N in 100 ccm physiologischer NaCl-Lösung befanden. Nun zeigte sich, daß dieses Gehirneiweiß schon für sich Komplement bindet — eine ein-

fache Adsorptionserscheinung¹⁾. Allein es war doch deutlich, daß bei Verwendung gleicher Eiweißmengen anstelle des Antigens im Komplementbindungsversuch von den verschiedenen Seren verschiedene Mengen Komplement gebunden wurden. Es handelte sich also offenbar um eine durch Additionswirkung erzeugte Heraushebung einer wechselnd starken Adsorptionsfähigkeit für bestimmte Eiweißstoffe in verschiedenen Seren.

Die auftretenden Differenzen sind gering; die Anwendung des üblichen hämolytischen Systems der Wassermannschen Reaktion ist daher nicht möglich. Ich verwandte deshalb, wie schon in einer früheren Arbeit (2) ein verfeinertes System, verwandte Komplement in der Verdünnung 0,2:10 in Mengen von 1—0,3 ccm, der Ambozeptor wurde stets durch Vorversuch bestimmt, zur Anwendung kamen meist Verdünnungen von 1:500 bis 1:2000, dem Ambozeptor wurde $\frac{1}{2}$ ccm einer 1-proz. Aufschwemmung von roten Blutkörperchen beigegeben. Das Serum muß in der Verdünnung (1:4) verwandt werden.

Wir sehen in dem vorstehenden Fall, daß das Paralytikerserum eine deutlich stärkere Fähigkeit zur Komplementbindung unter Hinzufügen von gelöstem Gehirneiweiß gewinnt, als das Melancholikerserum. Ersteres bindet (gemeinsam mit dem Gehirneiweiß) 0,8 ccm der Komplementverdünnung vollständig, während das letztere (gemeinsam mit dem Gehirneiweiß) nur 0,3 ccm der Komplementverdünnung nahezu zu binden vermag.

Die Differenzen sind nicht immer so deutlich, wie im vorstehenden Falle, wo sie 0,5 ccm Komplement betrug, sie betragen nicht selten nur 0,3, 0,2, ja 0,1 ccm. In dem letzten Falle ist das Resultat dann freilich nur mit Vorsicht verwertbar.

Die Untersuchungen wurden mit Seren der verschiedensten Geisteskranken vorgenommen. Dabei stellte sich sehr bald heraus, daß man auffallend oft ein gesteigertes Adsorptions-, bzw. Hemmungsvermögen bei Paralytikerseren beobachtet. Es schien daher naheliegend, daß es sich nicht nur um eine Eigenschaft speziell des Paralytikerserums, sondern allgemein des Luetikerserums handeln könnte, zumal man ja die Wassermannsche Reaktion auch als eine Lipoidadsorption aufzufassen geneigt ist.

¹⁾ Es handelt sich in den folgenden Versuchen also um reine Additionserscheinungen. Wenn der Ausdruck „Antigen“ gebraucht wird, so soll damit nicht etwa irgendeine Beziehung zwischen Eiweißlösung und Serum im Sinne einer Antigen-Ambozeptorwirkung angedeutet, sondern nur die Stellung der Eiweißlösung in der bekannten Versuchsanordnung der Komplementbindungsversuche verdeutlicht werden.

Ein gelungenes Versuchsprotokoll sah folgendermaßen aus:

Versuch 38.

Paralyse R.:		Serum (1:4) + 1,0 Kompl. (0,2:10)		(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)	
1.	1 cem gelöstes Gehirnweiß + 1 cem inakt. Serum	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
2.	1 " physiol. NaCl-Lösung + 1 "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
3.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
4.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
5.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
6.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
7.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
8.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
9.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
10.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
11.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
12.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
13.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
14.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
15.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
16.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
Melancholie Fr.:					
17.	1 cem gelöstes Gehirnweiß + 1 cem inakt. Serum	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
18.	1 " physiol. NaCl-Lösung + 1 "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
19.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
20.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
21.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
22.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
23.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
24.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
25.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
26.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
27.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
28.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
29.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
30.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
31.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)
32.	1 " " " " " "	+	+	+	(fast gelöst ¹⁾ (gelöst)

Dazu die Kontrollen ohne Serum und ohne Komplement.

¹⁾ Der Übersichtlichkeit halber sind die Resultate, die nach Zusatz des hämolytischen Serums erhalten wurden, hinter dem Protokoll eines jeden Röhrchens in () vermerkt.

Diese Vermutung bestätigte sich, anfangs mit überraschender Regelmäßigkeit, später kamen allerdings mehrfach Versager zur Beobachtung, doch blieb das Gesamtergebnis durchaus eindeutig dahin, daß Luetikersera in hohem Prozentsatz eine Neigung zu erhöhter Adsorptionsfähigkeit für Eiweißstoffe zeigten, regel-

mäßiger sogar noch als die Paralyse. Dieses Resultat war eigentlich vorauszusehen, da ja bekanntlich wässrige Organextrakte nicht nur ausluetischen, sondern auch aus nichtluetischen Organen eine Rolle gespielt hatten in der Entwicklung der Wassermannschen Reaktion, und es war wahrscheinlich, daß das „lösliche Organeiweiß“ kaum eine andere Rolle spielen würde, als die wässrigen nicht ausluetischen Organen stammenden Organextrakte der früheren Wassermannschen Reaktion. Allein man erhielt mit dem löslichen Organeiweiß nicht nur bei Luetikern eine Komplementbindung, sondern nicht ganz selten auch mit anderen Seren, so z. B. bei Psychopathie, Hysterie, Imbezillität u. a. m., wenn auch die Neigung zu Hemmung bei diesen Kranken nicht immer so intensiv zu sein pflegte, wie bei den Luetikerseren. Besonders bemerkenswert erschien mir aber die Feststellung, daß die Dementia praecox-Kranken sich durch den Mangel einer Neigung zu Adsorptions- bzw. Hemmungserscheinungen sehr deutlich heraushoben.

In der folgenden Tabelle sind die Resultate der Versuche zusammengefaßt:

Starke Adsorptionsneigung:	Mäßige Adsorptionsneigung:	Geringe Adsorptionsneigung:
Paralyse: 17 (52%)	10 (30%)	6 (18%)
Lues I u. II: 28 (66,6%)	5 (12%)	9 (21,4%)
Lues III: 3	1	2
Dem. praecox: 4 (13,5%)	4 (13,5%)	21 (73%)
Epilepsie: —	1	4
Hysterie: 1	3	5
Psychopathie: 9	3	4
Manisch-depressives Irresein: 1	1	4
Imbezillität: 1	8	6
Arteriosklerose: —	1	—
Normal: —	—	2

Es wurde oben bereits erwähnt, daß das lösliche Organeiweiß schon für sich Komplement adsorbieren, und es wurde daher angenommen, daß es sich bei den Komplementbindungsversuchen nur um eine Heraushebung einer schon an sich im Serum präformierten größeren oder geringeren Adsorptionsfähigkeit für Eiweißstoffe handeln würde. War diese Annahme richtig, so durfte man erwarten, daß sich diese verschiedene Adsorptionsfähigkeit für Eiweißstoffe in geringstem Grade auch für die Adsorption des Komplementeiweißes selbst nachweisen ließe. Aus diesem Grunde wurde jedem mit Gehirnweiß beschickten Röhrchen (die ungeraden Nummern des oben angeführten Versuches) ein mit phy-

siologischer NaCl-Lösung beschicktes Röhrchen (die geraden Nummern des obigen Versuches) beigegeben. In den meisten Versuchen, bei denen sich von den angesetzten Seren eines durch besonders intensive Hemmung vor den anderen heraushob, ließ sich dann auch erkennen, daß bei dem stark hemmenden Serum auch in den mit physiologischer NaCl-Lösung anstelle der Eiweißlösung beschickten Röhrchen, um 0,1 oder 0,2 ccm Komplement früher eine Hemmung einstellte. Es hatte dieses Serum für sich eben schon mehr Komplement geschluckt oder adsorbiert, als die anderen Seren (vgl. Röhrchen 14 und 16 mit 30 und 32 des obigen Versuches). Doch blieben diese Differenzen stets äußerst gering, nicht selten für die vorliegende Methodik unter dem Schwellenwert, und traten erst bei Zugabe des gelösten Organeiweißes in Erscheinung.

Es kommt für die Deutung der Resultate allerdings noch ein weiterer Faktor in Betracht. Die inaktivierten Sera vermögen für sich schon nicht selten etwas „antikomplementär“ zu wirken, d. h. sie stellen der Verbindung des Komplementes mit dem Antigen (in unserem Falle der Adsorption des Komplementes an das Gehirneiweiß) ein Hindernis entgegen. Auf diese Weise kann es geschehen, daß beispielsweise 1,0 ccm Gehirneiweiß + 1,0 Serum + 0,5 Komplement + 0,5 phys. NaCl-Lösung nach Bebrütung und Zugabe des hämolytischen Systems vollkommene Lösung der Blutkörperchen ergeben, während bei Ersetzen des Serums durch Kochsalzlösung in der Kontrolle eine Hemmung sich bereits bemerkbar macht. Daß diese antikomplementäre Wirkung nicht bedeutungslos ist, konnte durch besondere Versuche nachgewiesen werden, bei denen dem Röhrchen 1. im obenstehenden Versuch, ein Röhrchen 1a) beigegeben wurde, das 2 ccm Gehirneiweiß und 1 ccm Serum enthielt, und ein Röhrchen 1b), das 1 ccm Gehirneiweiß und 2 ccm Serum enthielt. Nicht selten zeigte das Röhrchen 1b) eine leichte oder völlige Hämolyse, während Röhrchen 1 und erst recht 1a) völlig oder stärker gehemmt waren. Die antikomplementäre Wirkung des Serums bei Verwendung der doppelten Serummenge hatte die Adsorption des Komplementes an das Gehirneiweiß gehindert, dadurch war das Komplement für die Hämolyse frei geblieben. Es wäre also auch möglich, daß die in den obigen Versuchen nachgewiesenen Differenzen der Adsorptionsfähigkeit verschiedener Sera von Geisteskranken für Eiweißstoffe begründet liegen in der verschieden starken antikomplementären Wirkung der entsprechenden Sera; vielleicht müssen auch beide Faktoren, verschiedene Adsorptionsfähigkeit, wie verschiedene antikomplementäre Wirkung, zur theoretischen Deutung her-

angezogen werden. Für die praktische Beurteilung der Ergebnisse ist die theoretische Deutung aber vorerst belanglos.

Der Umstand, daß ich früher zeigen konnte, daß gut ausgekochte, „ninhydrinfreie“ Organstückchen, wie man sie bei der *Abderhaldenschen* Reaktion verwenden soll, niemals zu Komplementbindung führen, daß aber Komplementbindung eintrat, wenn sie nicht „ninhydrinfrei“ gekocht waren, legte den Gedanken nahe, daß das Organabkochwasser eines solchen noch nicht ninhydrinfrei gekochten Organes möglicherweise eben solche lösliche Organeiweißbestandteile enthalten möchte, wie sie sich in meinem gelösten Organeiweiß vorfanden. Der Versuch bestätigte dies. Es wurde das Abkochwasser nicht ninhydrinfreier Organe 24 Stunden im fließenden Wasser vordialysiert, damit nicht Peptone oder Aminosäuren störend wirken könnten, mit der nötigen Menge NaCl versetzt, und sodann zum Komplementbindungsversuch verwandt. Man konnte bei empirisch festgestellter Konzentration eines solchen Abkochwassers genau die gleichen Resultate erhalten, wie mit dem oben erwähnten löslichen Gehirneiweiß. Dieser Umstand ermöglichte es auch, ohne größere Schwierigkeiten andere Organeiweiße, als das Gehirneiweiß, sich zu beschaffen. Ich habe auch mit Abkochwasser von Schilddrüsen gearbeitet. Erhebliche Differenzen zwischen den mit Gehirnamabkochwasser angestellten Versuchen traten für gewöhnlich nicht in Erscheinung, mitunter beobachtete man aber, daß das Schilddrüsenwasser plötzlich früher zu einer Komplementbindung führte, als das Gehirnwasser, das fast immer, wohl wegen etwas höheren Eiweißgehaltes, stärker band. Unter diesen Fällen, bei denen das Schilddrüsenwasser besonders intensiv gebunden wurde, befanden sich fast alle untersuchten Manien. Es kann dies angesichts der wenigen untersuchten Fälle natürlich Zufall gewesen sein, ich wollte aber an dieser Beobachtung nicht ganz vorübergehen.

Wenn die *Abderhaldensche* Reaktion auf etwas anderem beruht, als auf Adsorptionsprozessen, welche letzteres *Plaut* anzunehmen geneigt ist, so erhellt aus den hier angeführten Untersuchungen zur Genüge, wie außerordentlich wichtig das hinreichende Auskochen der Organstückchen vor Ansetzen des Versuches ist. Gibt das Organ noch Eiweißstoffe ab, so kann es zu Adsorptionsvorgängen im Serum kommen, und Adsorptionsvorgänge können einen Abbau vortäuschen, wie *Plauts* (3) Dialyserversuche mit anorganischen Substanzen beweisen. Es wäre an sich denkbar, daß die *Abderhaldensche* Reaktion tatsächlich nur auf solchen eiweißadsorptiven Erscheinungen beruht; denn es muß darauf hin-

gewiesen werden, daß selbst Abkochwasser von Organen, das keine Spur von Ninhydrinreaktion mehr ergab, im Komplementbindungsversuch angesetzt, noch zu einer leichten Komplementbindung führte. Komplementbindend, bzw. adsorbierend, wirken in diesem Falle eben die für das Ninhydrin unterschwellig Eiweißmengen, und es muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß auch bei bestem Auskochen der *Abderhaldenschen* Organe noch positive Reaktionen in Erscheinung treten, die auf eine minimale in Lösung gegangene Eiweißmenge des Organes zurückzuführen sind, die dann ihrerseits adsorbierend wirkt und nicht im *Abderhaldenschen* Sinne fermentativ abgebaut zu sein braucht.

Liegen die Dinge aber so, daß adsorptive Prozesse imstande sind, eine positive Reaktion beim Dialysieren hervorzurufen, so mußte man erwarten, daß das erhöhte Adsorptionsvermögen von Luetikerseren auch eine Neigung zu häufigeren positiven Dialysierergebnissen mit sich brächte. Das hat sich auch bestätigt. Von 28 Lues-Seren, die gleichzeitig einerseits auf Komplementbindung und andererseits auf Abbau von einwandfreiem Organgewebe mit dem Dialysierverfahren untersucht wurden, ergaben bei guter Komplementbindung 22 Sera auch positive Dialysierreaktion, das sind 78,6%. Hieraus ergibt sich, daß man mit der Feststellung fermentativer Abbauvorgänge bei Luetikerseren, natürlich auch bei Paralytikern, ganz außerordentlich vorsichtig sein muß, da es sich hier gerade so gut um das Deutlichwerden adsorptiver Erscheinungen handeln kann, wie um einen fermentativen Abbau¹⁾.

Sind aber die mit der *Abderhaldenschen* Reaktion zu erzielenden „Abbauvorgänge“ wirklich nichts anderes, als Adsorptionsvorgänge der geschilderten Art, so muß sich ein Parallelismus zwischen Komplementbindungsversuchen und Dialysierergebnissen wenigstens bis zu gewissem Grade nachweisen lassen. *Ein solcher Parallelismus besteht aber nicht* oder doch nur höchst selten. Schon die oben angeführte Tabelle muß dies auf den ersten Blick lehren; es ist ja bekannt, daß die *Dementia praecox* nach den übereinstimmenden Resultaten fast aller Untersucher diejenige Geisteskrankheit ist, bei der sich am häufigsten „Abbauvorgänge“ (mit Geschlechtsorganen, aber auch mit Gehirn) nachweisen lassen. Die Tabelle lehrt aber, daß gerade die *Dementia praecox* diejenige

¹⁾ Allerdings beziehen sich die Feststellungen auf die Verwendung inaktiver Sera, es wäre wohl denkbar, daß aktive Seren adsorptiven Prozessen nicht so zugänglich sind. Die vorliegenden Ergebnisse dürften aber jedenfalls auf das nicht zu selten zu beobachtende Auftreten positiver Reaktionen bei Ansetzen inaktiver Sera im *Abderhalden*versuch ein Licht werfen.

Erkrankung ist, die in ganz auffallendem Maße die Neigung zu Adsorptions- bzw. Hemmungsvorgängen vermissen läßt.

Ehe ich diesen Mangel an Parallelismus zwischen Adsorptionserscheinungen und Abbaureaktion protokollarisch belege, sei noch auf einen weiteren Punkt eingegangen: Es war durchaus möglich, daß die *Abderhaldenschen* Abwehrfermente, die das Gehirnsubstrat angreifen sollen, auch das lösliche Gehirneiweiß, bzw. genügend konzentriertes und durch Vordialyse von Peptonen und Aminosäuren befreites Abkochwasser angreifen würden, das ja doch gelöste Organeiweißstoffe enthält. Fand man z. B., daß ein nicht zu Adsorption neigendes Dementia praecox-Serum trotzdem Gehirnsubstrat und Gehirnwasser oder lösliches Gehirneiweiß angriff, so war man wohl zu dem Schluß berechtigt, daß das Gehirnwasser, bzw. das gelöste Gehirneiweiß ebenso vom Serum „abgebaut“ worden war, wie das Gehirnsubstrat. Eine ganze Anzahl solcher Fälle kamen zur Beobachtung; doch muß dieser Frage erst noch gründlicher nachgegangen werden. Vielleicht wird es auf diese Weise möglich, der *Abderhaldenschen* Reaktion etwas mehr quantitative Grundlagen zu geben. Läßt sich nämlich das Organsubstrat, das allgemein als die größte Fehlerquelle angesehen wird, durch ein lösliches Organeiweiß von bestimmter Konzentration ersetzen, so ist man einmal des lästigen Auskochens überhoben, die Möglichkeit einer Abgabe dialysabler ninhydrinpositiver Substanzen durch das Organewebe kommt in Wegfall, da das gelöste Organeiweiß vorher durch 24stündige Vordialyse von allen dialysablen Produkten befreit ist; ferner setzt man zu jedem Serum absolut die gleiche Quantität gelösten Eiweißes hinzu, während es bei Verwendung der *Abderhaldenschen* Organstückchen ganz im Belieben des Arbeitenden stand, ob er 0,1 oder 0,2 oder 0,25 g Organewebe anwenden wollte, die Menge meist nur mit dem Augenmaß geschätzt wurde, und es endlich ganz dem Zufall überlassen blieb, wieviel Zwischengewebe in jedem Organstückchen enthalten war. Freilich muß man dabei die Möglichkeit adsorptiver Wirkungen ebenso in Kauf nehmen, wie bei Verwendung von Organsubstrat. Daß es auch bei Verwendung von Organsubstrat zu Adsorptionerscheinungen kommt, lehrt das Auftreten positiver Dialysierbefunde bei Ansetzen von Luetikerseren mit einwandfreiem Gehirnsubstrat, auch müssen bei einem fermentativen Abbau die Spaltprodukte immer zuerst in das Serum übergehen und können nun ihrerseits adsorptiv wirken. Findet man aber im danebenlaufenden Komplementbindungsversuch keine irgendwie erheblichere Neigung zu Hemmungserscheinungen, so darf

einem so gewonnenen „Abbau“-Resultat bedeutend mehr Wert beigemessen werden.

Endlich könnte man in solchem Falle einen Abbau auch sehr gut polarimetrisch verfolgen analog dem Arbeiten *Abderhaldens* mit der optischen Methode. Man darf in unserem Falle, wo das gleiche lösliche Eiweiß sowohl in der Dialysierhülse, wie im Polarisationsrohr in gleichen Quantitäten mit dem Serum gemischt wird, noch viel eher einen Parallelismus erwarten, wie zwischen optischer Methode unter Anwendung von Organpeptonen nach *Abderhalden* einerseits und dem Dialysierverfahren mit seinen Organstückchen andererseits. Adsorptionsreaktionen konnten übrigens bei *Abderhaldens* optischer Methode unter Anwendung von Peptonen ebensogut eine störende Rolle spielen, wie sie bei der Verwendung des löslichen Organeiweißes in Betracht kommen. Darauf ist bisher noch nicht hingewiesen worden. Ich besitze bis jetzt drei lösliche Organeiweiße, von Gehirn, von Schilddrüse und von Leber. Über Ergebnisse in der eben geschilderten Richtung hoffe ich später berichten zu können.

Ich lasse nunmehr einige Protokolle über Parallelversuche zwischen Komplementbindung und Dialysierverfahren folgen, aus denen sich ergeben wird, daß die Adsorptionswirkung der Komplementbindung doch noch etwas anderes ist, als die von *Abderhalden* aufgezeigten und als fermentativer Abbau gedeuteten Erscheinungen.

Versuch 42 und 42 a.

Luesserum O.: Mittelstarke Hemmung. Baut nicht ab.

Paralyse L.: Mittelstarke Hemmung. Baut nicht ab.

Dem. praecox W.: Keine Hemmung. Gehirnwasser +. Schilddrüsenwasser —.

Versuch 45 und 45 a.

Paralyse M.: Starke Hemmung. Baut nicht ab.

Hysterie E.: Geringe Hemmung. Gehirnsubstanz ++, Schilddrüsenwasser +, Gehirnwasser [(+)].

Versuch 46 und 46 a.

Chronische Manie B.: Geringe Hemmung mit Gehirnwasser (Tabes.) Mittelstarke Hemmung mit Schilddrüsenwasser. Gehirnsubstanz (+), Gehirnwasser [(+)], Schilddrüsenwasser —.

Paralyse Sch.: Starke Hemmung mit Gehirnwasser (Hypomanikus) und besonders mit Schilddrüsenwasser. Gehirnsubstanz [(+)], Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser —.

Hypomanie Schr.: Geringe Hemmung mit Gehirnwasser (vorher Melancholie). Starke Hemmung mit Schilddrüsenwasser. Gehirnsubstanz —, Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser (+).

Versuch 47 und 47 a.

Imbezille H.: Geringe Hemmung. Gehirnsubstanz [(+)], Gehirnwasser +, Schilddrüsenwasser —.

Paralyse R.: Starke Hemmung. Gehirnsubstanz (+), Gehirnwasser ?, Schilddrüsenwasser [(+)].

Versuch 49 und 49 a.

Idiotin D.: Geringe Hemmung. Gehirnsubstanz ++, Gehirnwasser +, Schilddrüsenwasser —.

Imbezille B.: Mittelstarke Hemmung. *Baut nicht ab.*

Luetiker Q.: Starke Hemmung. Gehirnsubstanz +++ , Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser —.

Versuch 50 und 50 a.

Psychopathin H.: Mittelstarke Hemmung. Gehirnsubstanz (+), Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser —.

Dem. praecox D.: Keine Hemmung. Gehirnsubstanz (+), Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser —.

Luetiker R.: Starke Hemmung. Gehirnsubstanz (+), Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser —.

Versuch 52 und 52 a.

Imbeziller B.: Starke Hemmung. Gehirnsubstanz +++, Gehirnwasser +, Schilddrüsenwasser (+).

Dem. praecox H.: Mittelstarke Hemmung. Gehirnsubstanz +++, Gehirnwasser ++, Schilddrüsenwasser +.

Luetiker S.: Starke Hemmung. Gehirnsubstanz (+), Gehirnwasser [(+)], Schilddrüsenwasser 0.

Versuch 53 und 53 a.

Dem. praecox M.: Keine Hemmung. Gehirnsubstanz ?, Gehirnwasser [(+)], Schilddrüsenwasser (+).

Paralyse M.: Starke Hemmung. *Baut nicht ab.*

Luetiker T.: Starke Hemmung. Gehirnsubstanz +, Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser —.

Versuch 54 und 54 a.

Paralyse Se.: Starke Hemmung. Gehirnsubstanz ++, Gehirnwasser —, Schilddrüsenwasser +.

Hysterika K.: Keine Hemmung. Gehirnsubstanz [(+)], Gehirnwasser (+), Schilddrüsenwasser [(+)].

Versuch vom 15. X. 1920.

Paralyse M.: Mittelstarke Hemmung. *Baut nicht ab.*

Dem. praecox W.: Keine Hemmung. Gehirnsubstanz (+), Gehirnwasser (+), Schilddrüsenwasser (+).

Versuch vom 28. XII. 1920.

Psychopath B.: Geringe Hemmung. *Baut nicht ab.*

Luetiker 17: Mittelstarke Hemmung. *Baut nicht ab.*

Paralyse S.: Keine(!) Hemmung. *Baut nicht ab.*

Es sei bemerkt, daß der Hemmungsbefund in den Seren bei wiederholter Untersuchung des gleichen Patientenserums an verschiedenen Tagen ein sehr konstanter ist, während das Ergebnis der *Abderhaldenschen* Dialysierresultate verhältnismäßig großen Schwankungen unterliegt. Hieraus und aus den vorstehenden Protokollen kann man ersehen, daß den von *Abderhalden* aufge-

deckten Vorgängen im Serum wohl noch ein anderer Mechanismus zugrunde liegen muß als eine einfache Eiweißadsorption.

Die hohe Neigungluetischer Seren zu adsorptiven Erscheinungen im Komplementbindungsversuch ließ gemeinsam mit der Feststellung, daßluetische Sera im Dialyserversuch — doch offenbar auch infolge adsorptiver Erscheinungen — zu positivem Dialysierergebnis führten, daran denken, ob es vielleicht möglich sei, durch Zusammenbringen von Seren mit den zur Wassermannschen Reaktion gebräuchlichen lipoidhaltigen Luesextrakten der Wassermannschen Reaktion analoge Dialysierresultat zu erhalten. Das hat sich nicht bestätigt. Verwandte man die bei der Wassermannschen Reaktion geübten Verdünnungen von Serum und Extrakt, so erhielt man ausnahmslos negative Resultate; verdünnte man das Serum nicht, so kam es hin und wieder zu positiven Ergebnissen, die aber nur selten in Einklang standen mit der Wassermannschen Reaktion, zumeist verliefen auch diese Versuche negativ. Auch das Verschärfen der Ninhydrinprobe durch Kochen mit 1,0 statt 0,2 ccm Ninhydrinlösung änderte nichts an der Erfolglosigkeit der Bemühungen, intensivere Blaufärbung von Serum + Extrakt gegenüber Serum + NaCl-Lösung wurde fast nie erzielt. Ob die vorliegenden Ergebnisse einen Beitrag liefern können zur theoretischen Auffassung der Wassermannschen Reaktion, muß von berufener Seite entschieden werden; bekanntlich denkt man daran, daß die größere Schärfe der Wassermannschen Reaktion beim Arbeiten mitluetischen lipoidhaltigen Organextrakten gegenüber dem Arbeiten mit reinen Lipoidextrakten daran liegen könnte, daß den Organextrakten noch spezifisch wirkende Eiweißsubstanzen anhaften.

Man könnte da an Beziehungen zu den vorliegenden Befunden denken.

Zweck dieser Arbeit war es, den Ursachen der Abderhaldenschen Reaktion nachzugehen, insbesondere einen Beitrag zur Bedeutung adsorptiver Erscheinungen bei dieser Reaktion zu liefern. Festgestellt wurde, daß solche adsorptiven Erscheinungen höchst störend, besonders bei Luetikern, in Erscheinung treten können, daß aber der Abderhaldenschen Reaktion doch noch etwas anderes zugrunde liegen muß, wie insbesondere die positiven Dialysierbefunde und negativen Adsorptionsbefunde bei Dementia praecox beweisen. Weiter sollte aber die Aufmerksamkeit auch gelenkt werden auf das verschiedene adsorptive Verhalten der Seren gegenüber Eiweißsubstanzen, die aus Organen bereitet wurden. Und drittens wollte ich auf die Möglichkeit hinweisen, die Abderhaldenschen Organe durch entsprechende lös-

liche Organeieweißstoffe zu ersetzen, die nach gründlicher Vordialyse, sowohl im Dialysierversuch wie im optischen Versuch Verwendung finden könnten. Die wesentlichste Fehlerquelle der Abderhaldenschen Reaktion wäre damit umgangen, und es könnte zu der noch immer ungeklärten Frage nach der Existenz und der Spezifität der Abwehrfermente ein neuer Beitrag geliefert werden.

Während Anfertigung der vorliegenden experimentellen Untersuchungen erschienen *Plauts* (5) Befunde über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die bei Paralyse und Lues sich so oft als sehr gesteigert erwies, bei Dementia praecox aber zumeist fehlte. Dies steht in einem gewissen Einklang mit den vorliegenden Adsorptionsbefunden; ob tatsächlich Zusammenhänge zwischen den beiden Phänomenen bestehen, an die man denken kann, lasse ich offen. Vielleicht bringen Paralleluntersuchungen Klarheit. *Plauts* Befunden wurde durch *Runge* (6) speziell bezüglich der Dementia praecox widersprochen. Die Zahl der Untersuchungen einerseits auf Senkungsgeschwindigkeit, andererseits auf eiweißadsorptive Erscheinungen ist aber noch viel zu gering, um etwas Endgültiges zu besagen.

Literatur.

1. *Abderhalden* u. *Grigorescu*, *Med. Kl.* 1914, Nr. 17. — 2. *Ewald*, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Beiheft X z. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* Berlin 1920, S. Karger. — 3. *Plaut*, Über Adsorptionsercheinungen beim *Abderhaldenschen* Dialysierverfahren. *M. m. W.* 5. II. 1914. — 4. *Ders.*, Über den Mechanismus der Abbauvorgänge bei dem *Abderhaldenschen* Dialysierverfahren. *Ztschr. f. Immunitätsforsch.* Bd. 24, 1915, S. 361. — 5. *Ders.*, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen usw. *M. m. W.* 1920, Nr. 10. — 6. *Runge*, Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Gesunden und Geisteskranken. *M. m. W.* 1920, Nr. 33. — 7. *Stephan*, Die Natur der sogen. Abwehrfermente. *M. m. W.* 14. VI. 1914.

IV.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest
[Direktor: Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik].)

Beitrag zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie.

Von

Dr. JULIUS SCHUSTER.

1. Assistent der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen.)

Es sollen hier in aller Kürze einige Eigenschaften der protoplasmatischen Glia und die Ganglienzellenveränderungen bei der progressiven Muskelatrophie an der Hand einiger Mikrophotogramme erwähnt und beschrieben werden.

Da es sich bei den zur Untersuchung gelangten drei Fällen um dieselbe Veränderung handeln wird, so werde ich der Kürze wegen einen Fall herausgreifen und als Paradigma behandeln.

Der 45 Jahre alte Anstreicherhilfe J. P. wurde am 22. November 1918 in die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik aufgenommen und starb am 18. II. 1920 an einer Gehirnblutung.

Aus der Krankengeschichte seien folgende Daten erwähnt.

J. P., 45 Jahre alter, verheirateter Anstreicherhilfe.

Anamnese: Vor zehn Jahren Lues. Wurde mit Quecksilberschmierkur behandelt. Bekam auch zwölf Quecksilberinjektionen.

Status praesens: 158 cm hoher, mäßig ernährter und entwickelter Patient.

Pupillen weit, gleich, symmetrisch, reagieren auf Licht und Akkommodation gut.

Beide Gesichtshälften werden gut innerviert. Die beiden Gesichtshälften sind ungleich, die rechte Hälfte ist schwächer entwickelt.

Gaumen wird gut innerviert. Augenbewegungen in jeder Richtung prompt. Kein Nystagmus.

Muskelsystem. Schultergürtel atrophisch; am meisten der M. supraspinatus der M. infraspinatus, der M. deltoideus, etwas der M. pectoralis major.

Im M. latissimus dorsi und im Pectoralis major sind spontane, fibrilläre Zuckungen zu sehen. Die Muskulatur der Ober- und Unterarme hat an Umfang abgenommen. Handgelenke in dorsaler Flexion, die metakarpophalangealen Gelenke in Hyperextension, die phalangealen Gelenke eingebogen, die Finger etwas von einander abduziert (krallenartige Haltung). Der Daumen an beiden Händen abduziert.

Thenar und Hypothenar stark geschrumpft, atrophisch. Der M. abductor pollicis stark atrophisch. Rückenmuskulatur ohne Besonderheiten. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist etwas abgemagert, gering entwickelt. Körperhaltung: der Rumpf neigt nach hinten zu.

Gelenke: Passive, nach vorne gerichtete Bewegungen im Schultergelenk

sind schwerer vollführbar, die Finger können nicht ganz gestreckt werden. Sonst normale Beweglichkeit aller übrigen Gelenke.

Bewegungen: Gesichts- und Zungenbewegungen normal. Schultergelenke nach vorne, hinten, nach oben zu frei. Der Arm kann nach vorn bis zu 60°, nach der Seite nur bis 30° gehoben werden. Denn bei weiteren Versuchen den Arm zu heben, sinkt der Arm kraftlos herunter. Ellbogengelenke frei, Einbiegen, Strecken der Vorderarme tadellos, aber die Muskelkraft der Streckseite ist stärker. Pronation beiderseits schlechter als die Supination.

Handgelenke werden gut, aber mit geschwächter Kraft ausgeübt. Die Bewegungen der Flexorstelle geschieht mit relativ größerer Kraft wie die der entgegengesetzten Muskelgruppen.

Opponieren des Daumens gelingt nicht. Der erste und vierte Finger kann nicht gestreckt werden. Der vierte Finger der rechten Hand bleibt aber gestreckt, als der P. die Finger zur Faust schließt. Das Strecken und Beugen der Finger der linken Hand geht gut; alle diese Bewegungen geschehen mit sehr geringer Kraft.

Die Kraft der rechten Hand 2 kg.

Die Kraft der linken Hand 2 kg.

Ab- und Adduktion der Finger ist nicht möglich. Rumpfbewegungen sind normal.

Reflexe:

Infraspinatus-Reflexe: etwas gesteigert.

Radius-Reflexe: auslösbar.

Triceps-Reflexe: sehr lebhaft.

Kniereflexe: sehr gesteigert.

Bauchreflexe: nicht auslösbar.

Kremasterreflexe: nicht auslösbar.

Sohlenreflexe: träge Plantar-Flexion.

Babinski: negativ.

Kein Klonus.

Hautsensibilität: Gefühl. Schmerzempfindung.

Kälte-, Wärmesensibilität normal. Keine idiomuskuläre Wallbildung.

Mechanische Muskelelregbarkeit gesteigert.

Schvermögen: normal. Gehör des rechten Ohres ist herabgesetzt.

Pat. vernimmt die Taschenuhr mit dem linken Ohr von 1 m Entfernung, mit dem rechten Ohr von 30 cm. Geruch gut, Geschmack ohne Störung. Geschmack: Salzig, sauer, bitter, süß werden gut unterschieden und bestimmt.

Pat. stand vom 22. XI. 1819 bis 26. III. 1919 unter unserer Behandlung, konnte aber, trotzdem er sich subjektiv besser befand, nichts arbeiten. Seit Herbst verschlechtert sich sein Zustand. Kreuzschmerzen, Gang wurde seit einer Zeit schwerer. Wassermannsche Reaktion im Blut = +++. Liquor: Pandy +++, Nonne-Apelt = ++, Wassermannsche Reaktion im Liquor ++. Pat. wurde zum zweiten Male aufgenommen.

Status praesens: 158 cm hoher, mäßig ernährter und entwickelter Pat. Haare blond, am Scheitel starker Haarausfall. Linke Schädelhälfte ist schwächer entwickelt, darum eine geringe Asymmetrie des Schädeldaches, der Stirnhöcker ist links flacher, nicht so sehr hervorstehend. Die linke Augenbraue ist etwas niedriger als die rechte Augenbraue.

Schädelmaße: Länge 180 mm, Breite 157 mm, Höhe 107 mm, Umfang 554 mm, Index 87. Die Gesichtshälften zeigen Asymmetrie wie das Schädel-

dach, die rechte Gesichtshälfte ist länger, aber schmaler als die linke Gesichtshälfte, die breiter und kürzer ist.

Die Nase deviiert nach rechts. Die Nasenwurzel ist breiter. Die Augenbrauen stehen voneinander weit weg, dieselben sind dicht, blond. Die linke Augenbraue steht niedriger als die rechte, die linke Augenhöhle ist kleiner als die rechte.

Die Augäpfel sind gleichgroß, die Augenlidspalten sind gering different, einmal ist die eine, dann wieder die andere Spalte weiter, zeitweise rechts, zeitweise links *positives Gräfe-Symptom*.

Gesichtsausdruck starr. Bindehäute mittelblutreich, Iris blau, Skleren weißblau. Pupillen leicht asymmetrisch. Linke Pupille bei matter Beleuchtung elliptisch, der Längendurchmesser in der tangentialen Achse. Rechte Pupille etwas oval, Längendurchmesser in der Horizontale. Bei stärkerer Belichtung sind beide Pupillen gleich rundlich. Reagieren auf Licht und Akkommodation beide gut. Einige Molaren fehlen. Faziales sind etwas ermüdbar, reagieren gleichmäßig schwach.

Reflexe: Kniereflexe gesteigert, Achillessehnenreflexe lebhaft, Fußklonus nicht vorhanden, Radiusreflexe gesteigert, Trizepsreflexe gesteigert, Babinski gesteigert, Oppenheim negativ, Kremaster fehlt beiderseits, Bauchreflexe fehlen beiderseits, Kornealreflexe beiderseits lebhaft, Rachenreflexe lebhaft.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist gesteigert, z. B. nachdem wir einen Schlag auf den Musculus infrapinatus sinister ausgeübt haben, entstehen Zuckungen nicht nur in den Nachbarmuskeln, sondern auch im rechten Musculus pectoralis major.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven ist herabgesetzt. Keine Entartungsreaktion. K. S. Z. erst, dann A. S. Z.

Musculus deltoideus: links K. S. Z. 50 M.-A., rechts K. S. Z. 40 M.-A. Musculus pectoralis: links K. S. Z. 2,5 M.-A., rechts K. S. S. 4,5 M.-A. Musculus biceps: links K. S. Z. 90 M.-A., rechts K. S. Z. 2,6 M.-A. Nervus radialis K. S. Z.: links 9,0 M.-A., rechts 7,0 M.-A. Musculus ulnaris K. S. Z.: links 3,0 M.-A., rechts 7,2 M.-A. Musculus medianus K. S. S.: links 3,0 M.-A., rechts 3,0 M.-A. Sehen auf beiden Augen $\frac{5}{10}$: Farbensehen gut. Hören: Uhr wird mit dem linken Ohr von 2 m Entfernung, mit dem rechten Ohr nicht gehört. Riechen: ohne Besonderheiten, normal. Schmecken: gut. Temperatursinn: tadellos. Sprache langsam, gezogen, bleibt oft stecken.

Leichte Dysarthrie. Stumpf. Gesichtsausdruck starr. Gemütsstimmung deprimiert. Örtlich, zeitlich orientiert. Krankheitsgefühl vorhanden. Psychisch nicht abnormal.

1. IV. 1920. Beim Anziehen usw. bedarf Pat. der Hilfe. Der Gang ist unbeholfen, langsam, Körperhaltung starr. In den unteren Extremitäten geringer Hypertonus. Kremaster, Bauchreflexe fehlen. Im Urin viel Eiweiß. Anasarka.

14. I. 1920. Abführen, Schwäche.

19. I. 1920. Abführen aufgehört, fühlt sich viel besser, ist außer Bett.

6. II. 1920. *Ohnmachtsanfall.* Pat. war bewußtlos. Im Sitzen fingen die Füße zu zittern an, der Mund fing an zu schäumen, die Arme krampften sich zusammen. Der epileptiforme Anfall dauerte drei Minuten. Kein Zungenbiß, keine Inkontinenz. Nach dem Anfall sehr ermüdet.

10. II. 1920. Fühlt sich sehr wohl, nur manchmal klagte er über Schwindel

13. II. Schwindelgefühl zeitweise.

15. II. Nachmittag besuchte er einen Angehörigen. Um 5 Uhr nachmittags Anfall; tonisch-klonische Krämpfe, Schaum im Munde, wird um 7 Uhr in diesem Zustande in die Klinik eingeliefert. Pupillen eng, einige Zuckungen

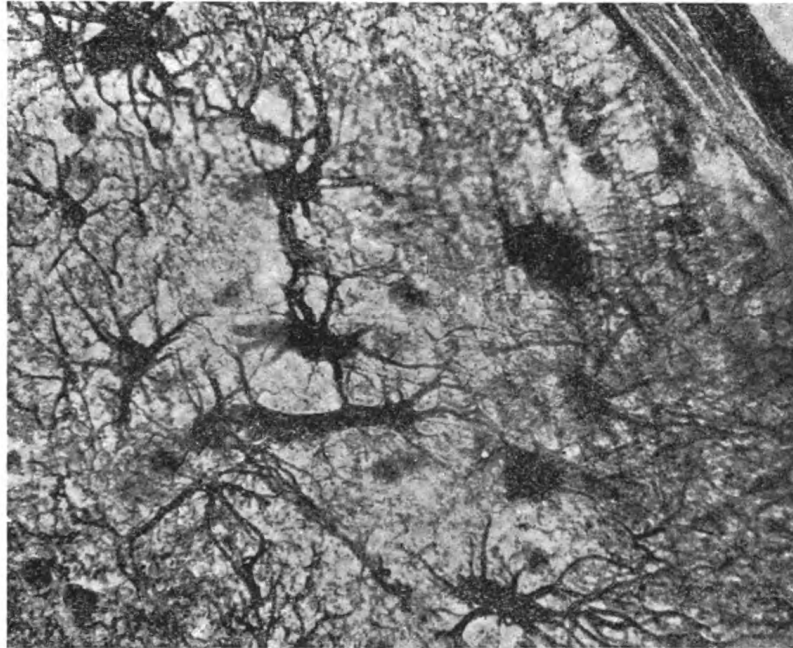


Abb. 1. Cajalbild aus der Rinde.



Abb. 2. Riesengliazelle aus der Rinde.

in den Beinen. Beiderseits Babinski. Ödem der Knöchel. Puls kaum tastbar, Husten. Oedema pulmonum. Cyanotisch im Gesicht. Tiefes Coma. Incontinentia urinae.

16. II. Pat. liegt in Agonie, keine Reflexe auslösbar. Blase voll, muß katheterisiert werden. Kornea beiderseits trübe. Oedema pulmonum.

18. II. Unverändert, während zwei Tagen. Am 18. II. um 12 Uhr 45 Exitus.

Bei der Obduktion stellte sich heraus, daß die Gehirnhäute etwas verdickt sind. Dura straff gespannt. Pia ödematös durchtränkt, blutreich. Gyri abgeplattet. Das Gehirn wurde in frontaler Richtung in Scheiben von $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm Dicke zerlegt. In der rechten Capsula interna eine gänseeigroße frische Blutung, der rechte Seitenventrikel ist mit halbgeronnenem Blut gefüllt. Die Brücke ist in der Mitte von einer hellergroßen Blutung durchbohrt. Die Rinde ist überall nur 2— $2\frac{1}{2}$ mm dick, sehr atrophisch. Die Seitenventrikel sind sehr weit, Brücke, verlängertes Mark, Rückenmark sehr atrophisch. An den *Cajal*-Präparaten der Gehirnrinde, der großen Ganglien, des Rückenmarkes

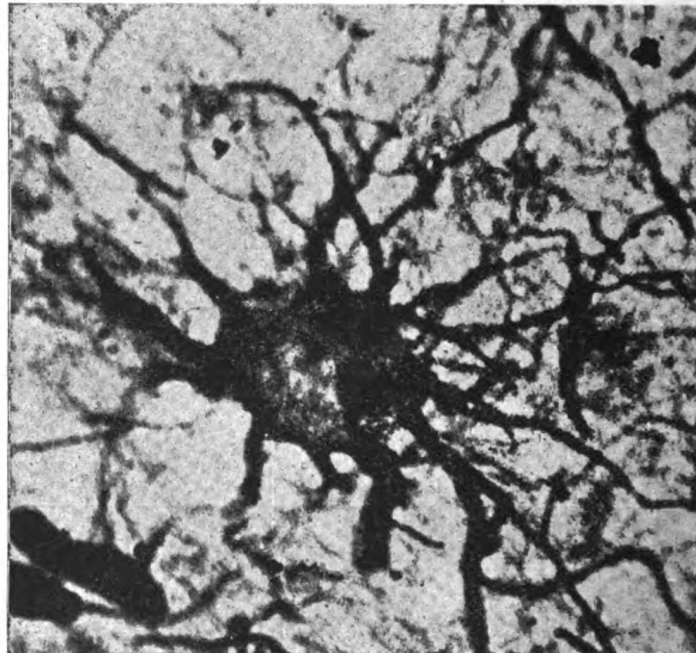


Abb. 3. Riesengliazelle aus der Rinde.

ist, wie an den Abbildungen zu sehen ist, schon mit kleiner Vergrößerung eine exzessive Hypertrophie des protoplasmatischen Gliagewebes speziell um die Kapillaren und mittleren Gefäßchen herum auffallend (siehe Abb. 1, 2 u. 3.)

Die Membrana perivascularis Gliae ist äußerst verdickt, man findet Gefäße, Kapillaren, die nicht nur in ihrer unmittelbaren Umgebung, sondern in einem gewissen Bezirke herum von äußerst großen, „zeppelinartigen“ oder kürbisförmigen, mit Goldsublimat sich dunkelviolettschwarz färbenden, protoplasmatischen Gliazellen umgeben werden, die unglaublich dicke und lange, verästelte Fortsätze besitzen, mit denen sie zu den Kapillaren in Beziehung treten.

Nun wissen wir, daß eben *Schaffer* auf die primäre Reaktion und Hypertrophie des protoplasmatischen Gliagewebes bei der Dementia paralytica aufmerksam gemacht hatte, indem er die schwere, hochgradige, primäre Erkrankung des Gliagewebes der Rinde in Fällen von progressiver Paralyse beschreiben konnte.

Bei der Suche nach Spirochäten konnte ich in der Rinde immens viel Spirochäten nachweisen (siehe Mikrophotogramm Nr. 4, 5, 5a).

Handelt es sich hier um die Kombination von progressiver Muskelatrophie mit beginnender oder latenter progressiver Paralyse oder liegt der progressiven Muskelatrophie als ätiologischer

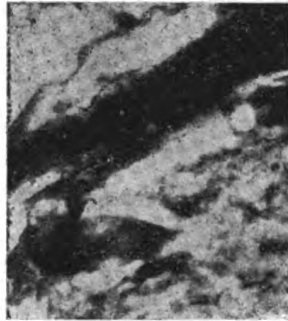


Abb. 4.

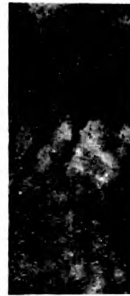


Abb. 5.

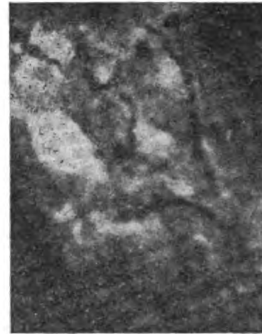


Abb. 5a.

Abb. 4. Spirochäte neben einem Gefäß. Rinde.

Abb. 5 u. 5a. Spirochäte in der Rinde.

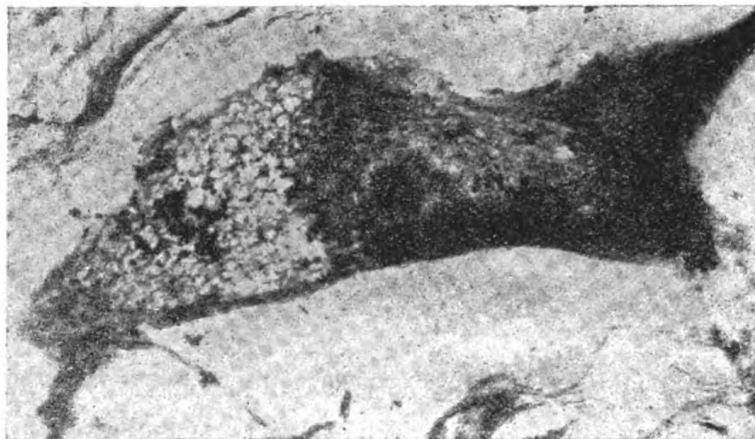


Abb. 6. Bielschowskypräparat. Ganglienzelle mit Zerfall der Fibrillen, graue Färbung der Fibrillen.

Faktor die Spirochäte vor, ist die Frage. Die Erkrankung der Ganglienzellen ist sehr eigenartig, an den Fibrillenpräparaten des Rückenmarkes fand sich in allen drei Fällen, daß die intrazellulären Neurofibrillen der Ganglienzellen stellenweise eine schmutzig graue, schlechte Färbung zeigen. An solchen kranken Stellen zerfallen die Fibrillen in kurze Stücke oder Krümelchen, und es bleibt nur eine ziemlich scharf umgrenzte ovale, schmutzig lichtgraugefärbte Vakuole (s. Mikrophotogramm Nr. 6). Die Zellen

des Vorderhorns sind kleiner. Die Zahl der intrazellulären Fibrillen nimmt ab, oder ist schon ab ovo geringer, ihre Färbbarkeit ist auch geringer als die der noch relativ gesunden Fibrillen. (s. Mikrophotogramm Nr. 7).

Der völlige Zerfall der intrazellulären Fibrillen und die Vakuolisierung ist an einer Betz'schen Zelle des Gyrus centralis (s. das Mikrophotogramm Nr. 8) gut sichtbar. Ich glaube, es handelt sich um Giftwirkungen der Spirochäten auf die intrazellulären Fibrillenwerke. Der zweite Fall betrifft einen 52 Jahre alten Tischler, der vor zehn Jahren seiner Erkrankung Lues acquirierte, nur ungenügend mit Quecksilber behandelt wurde; *Sattelnase, Fehlen des Septum nasi und der Urula. Atrophia musculorum progressiva.*

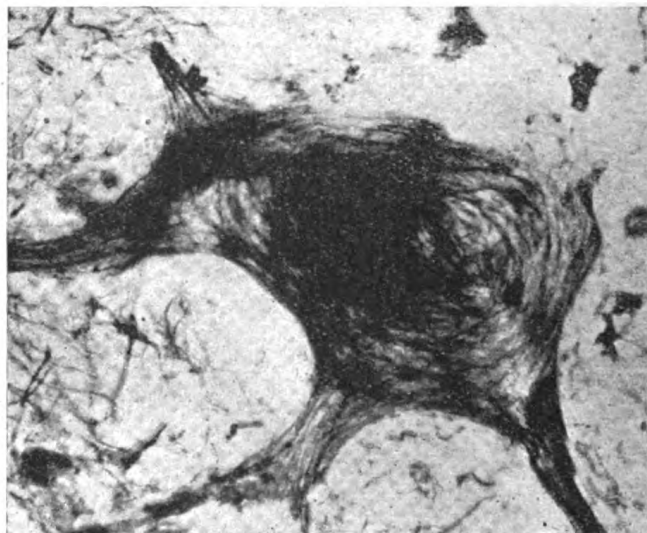


Abb. 7. Bielschowskypräparat. Beginnender Zerfall einer Vorderhornzelle.

Pat. wurde am 4. Januar 1910 auf die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik aufgenommen.

Am 13. Juni 1912 stellte sich eine Blutung ein, infolge deren beim Pat. die Symptome der transkortikalen motorischen und sensorischen Aphasie sich entwickelten. Am 3. Juni 1913 starb Pat. an einer frischen Blutung.

Im Gehirn fanden wir: Schwere Pachy- und Leptomeningitis. Allgemeine Atrophie der Rinde. Große, fast den ganzen Lobus temporalis sinister einschmelzende apoplektische Zyste.

Frische Erweichung des Gyrus angularis dexter und der rechten Insula Rheili. In der Rinde fanden wir mit *Jahnel's* Methode Spirochäten, dieselben Glia- und Ganglienzellen-Veränderungen.

Der dritte Fall betrifft einen an Lungenentzündung gestorbenen Fall von progressiver Muskelatrophie.

Ob es sich um Koinzidenz von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie in unseren drei Fällen handelt, oder ob die Spirochätenbefunde ätiologische Bedeutung haben, lasse ich dahingestellt, bis weitere Untersuchungen an mehreren Fällen eine weitere Basis für so weitgehende Schlüsse bekommen.

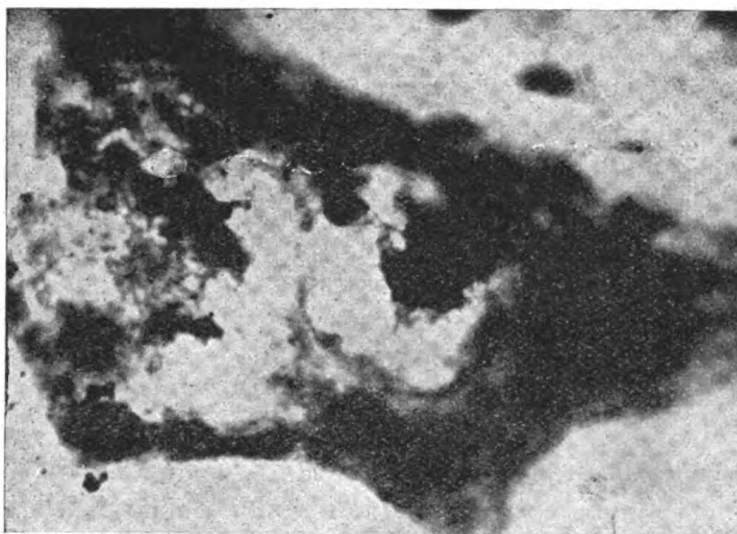


Abb. 8. Betzsche Zelle mit Vakuolenbildung. Bielschowskypräparat.

Die Vorzüge der *Jahnel*schen Spirochätenfärbung sind auch in diesen drei Fällen augenscheinlich, und es müßten verschiedene Fälle auf Spirochäten untersucht werden. Dafür, daß die Spirochätenbefunde ätiologische Bedeutung haben, spricht noch die beim Fall II vorhandene Sattelnase, Fehlen des Septums, histologisch die exzessive Wucherung des protoplasmatischen Gliagewebes, die den Verdacht auf das Vorhandensein von Spirochäten in mir erweckten. Die *Nissl*bilder boten in der Rinde viel Ähnlichkeit mit den Veränderungen der progressiven Paralyse.

Herrn Hofrat Prof. Dr. *E. E. Moravcsik* sei für seine rege Unterstützung bei meiner Arbeit hier herzlichst gedankt.

V.

Über Erkrankungen peripherischer Nerven.

Von

Dr. HARALD SIEBERT-Libau.

Die Durchsicht der von mir im Laufe von 8 Jahren beobachteten und behandelten peripherischen Nervenerkrankungen — in der Zahl von 393 Einzelbeobachtungen — veranlaßt mich, über dieselben einige kurze Ausführungen zu machen. Leider ist es aus räumlichen Gründen nicht angängig die Erkrankungen in tabellarischer Form, nach Art des Nerven selbst und nach ätiologischen Faktoren gesondert, darzustellen. Es würden durch solch eine Anordnung alle Vorgänge viel instruktiver durchgeführt werden, speziell was den klinischen Verlauf anlangt.

Bei Erkrankungen mehrerer Nerven gemeinsam wird, falls nicht eine besondere Erwähnung erfolgt, nur der am meisten befallene Nerv berücksichtigt werden. Von Hirnnerven sind nur Fazialis, Okulomotorius und Abduzens in die Betrachtung hineingezogen worden, und beim dritten Hirnnerven auch wiederum nur *nichtluetische* Erkrankungen, wobei dann mit ziemlicher Sicherheit eine neurale und nicht nukleäre oder faszikuläre Schädigung vorausgesetzt werden durfte. *Kriegsbeobachtungen*, soweit es sich um Personen handelte, die durch Hieb-, Stich- und andere Verletzungen auf dem Schlachtfelde Läsionen der peripheren Nerven erlitten hatten, sind *grundsätzlich* von der summarischen Betrachtung *ausgeschlossen* worden.

Was die Einteilung in „Heilung“, „fragliche Heilung“ und „negativen Erfolg“ anlangt, so ist dieselbe lediglich im Sinne der Wiederherstellung der Funktion bzw. des Schwindens der Reizsymptome aufzufassen. Wenn z. B. nach abgelaufener Kruralneuritis der Patellarreflex nicht wiederkehrte oder andauernd abgeschwächt blieb, das Volumen, die elektrische Erregbarkeit und die Motilitätsfähigkeit der befallenen Muskeln jedoch zu normalen Verhältnissen zurückkehrten, so ist ein solcher Fall glatt zu den Heilungen gerechnet worden, wie überhaupt die *völlige Wiederherstellung der Funktion* und das Schwinden schmerzhafter Reize als ausschlaggebende Faktoren in der Therapie, als erwünschtes Endresultat anzusehen sind. Als fragliche Heilung ist dementsprechend ein unvollkommener,

die Leistungen des betreffenden Nerven beeinträchtigender Ausgang des Leidens angesehen worden.

Beginnen wir die Analyse der Fälle mit dem *N. ischiadicus*, so sehen wir, wie überwiegend häufig — etwa in 26% der Gesamtzahl, also 102 Mal (64 Männer, 38 Frauen) — dieser Nerv befallen wurde. — In einem Falle schwerer Sepsis war er doppelseitig alteriert. Der Forderung *Heilbronn's*, die Diagnose einer doppelseitigen Ischias nur nach vollkommener Heilung aufrecht zu erhalten, ist hier auch gerecht geworden, indem eine solche — wenn zwar erst lange Zeit später — erfolgte. Der gleiche Vorgang ließ sich auch in einem Falleluetischer Ätiologie nachweisen, wobei immerhin die Möglichkeit einer Meningo-Radikulitis ins Auge zu fassen wäre. Gemeinsam mit dem Sitzbeinnerven waren betroffen: einmal der Ulnaris (Erkältung), dreimal der Kruralis (je eine Erkältung, Infektion, Alkohol), einmal der Radialis (Arthritismus), ferner bei einem Kranken beide Krurales (Infektion), bei einem beide Radiales (Infektion). Aufluetischer Grundlage war die Affektion des Ischiadikus — einschl. des oben erwähnten — dreimal festzustellen, sie erfolgte einmal als Neurorezidiv im Beginn einer Hg-Kur; es handelte sich ausschließlich um Männer. Gonorrhoeische Ätiologie ließ sich bei zwei Frauen und einem Mann nachweisen — der Verlauf zeitigte glatte Heilung. Einmal bedingte die Narbe des Amputationsstumpfes am Oberschenkel eine Ischias, die dann nach Exzision der Narbe schwand. Ein Beckensarkom war viermal die Ursache der Alteration des Nerven, es waren immer so weit vorgeschrittene Fälle, daß von einem operativen Eingriff nichts mehr zu erwarten war; die Anzahl von 4% solcher Ischiadikus-erkrankungen zwingt eindringlich zum weitgehendsten Beachten einer solchen Entstehungsursache, um möglichst früh eine so verhängnisvolle und meist aussichtslose Erkrankung festzustellen. Bei einem Mann war eine Anaemia gravis (Hämoglobin 42% nach *Sahli*) unklarer Ätiologie die Ursache der einseitigen Ischias, welche unter Arsentherapie mit Besserung der Blut- und sonstigen Konstitutionsverhältnisse abheilte.

Die Therapie der Ischiadicusaffektionen war die übliche, wie sonst bei diesem Leiden; ich möchte nur erwähnen, daß ich im Laufe der Jahre ein Gegner der warmen Wannenbäder geworden bin, mir haben Heißluftbäder (Becken-Schwitzkasten) und heiße Sandsäcke unvergleichlich viel weitgehendere Dienste erwiesen als erstere welche — wenn auch nur vorübergehend —

meist eine Steigerung der Schmerzen hervorriefen. In schwereren Fällen bewährten sich hervorragend die *epiduralen Injektionen* einer relativ schwachen Kokainlösung im Gemisch mit physiologischer NaCl-Solution. *Vakzineurin* war für mich schwer erhältlich; in den wenigen Fällen infektiöser Ätiologie, wo ich es angewandt hatte, wirkte es jedoch prompt. Sehr auffallend ist die große Zahl der durch „Erkältung“ am Ischiadikus Erkrankten; trotz aller Skepsis, trotz allen Suchens nach anderen ätiologischen Faktoren bleibt gerade bei Erkrankungen dieses Nerven einer solchen Ätiologie ein weiter Spielraum offen. Ich räume durchaus ein, daß bei vielen unter diese Rubrik aufgenommenen Patienten letzten Endes doch eine Infektion vorlag, halte mich jedoch lediglich an die zeitlichen Verhältnisse und habe ferner eine „Infektion“ unspezifischer Art nur da angenommen, wo tatsächlich Fieber bestanden hatte. Es muß alsdann folgenden Faktoren Rechnung getragen werden: erstens sind unter den Objekten der Beobachtung viele Persönlichkeiten anzutreffen, welche in der Tat ganz ungewöhnlich den Schädigungen durch Kälte und Durchnässung ausgesetzt waren, als Fischer, Holzfäller, Kutscher usw., und zweitens muß auch den hierzulande herrschenden, ganz besonders wechselnden klimatischen Verhältnissen Rechnung getragen werden, zumal intensiver Frost selbst im Winter für relativ kurze Zeit einsetzt und in Bälde durch Feuchtigkeit und Tauwetter abgelöst wird. Dieser Umstand erklärt auch ohne weiteres das beträchtliche Überwiegen dieses Leidens beim männlichen Geschlechte als Folge der Draußenarbeit.

Die Erkrankungen des *Quintus* stehen an zweiter Stelle und lassen ein nur ganz unbedeutendes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes erkennen (16 Männer, 23 Frauen). Was die Verteilung des Leidens auf die einzelnen Äste anlangt, so waren 28 mal der erste Ast (dabei dreimal gleichzeitig auch der zweite), 11 mal der zweite und fünfmal der dritte (dabei zweimal doppelseitig) betroffen. Die Neuralgie des ersten Astes offenbarte sich dreimal als Herpes zoster, am zweiten Ast zweimal in gleicher Form. Schwere trophische Störungen der Haut ließen sich bei einer doppelseitigen Neuritis des ersten Astes (auf alkoholischer Grundlage) beobachten, wobei *Vakzineurin* einen hervorragenden Heilerfolg zeitigte. Bei einer Affektion des zweiten Astes infektiöser Ätiologie verblieb als einziges Residualsymptom eine auf das entsprechende Hautgebiet sich erstreckende *Hyperhidrosis*. Malaria war einmal, Nikotin ein zweites Mal

die Ursache der Erkrankung. Als fast völlig aussichtslos in der Behandlung erwiesen sich die Fälle *erblicher Quintusneuralgie*, bei welchen bloß einmal eine Alkoholinjektion einen relativen Erfolg zeitigte, dasselbe betraf die Fälle arteriosklerotischer Ätiologie. Bei einem Falle der ersten Gruppe blieb die in einer Universitätsklinik vorgenommene Resektion des Ganglion Gasseri ohne jeden Effekt. In den sonstigen ätiologischen Gruppen trat hingegen in den meisten Fällen eine absolute Heilung ein.

Bei den *Fazialisaffektionen* überwiegt auch um einiges das weibliche Geschlecht (21 Männer, 26 Frauen). Ätiologisch dominieren „Erkältung“ und Infektion, wobei bei diesem Nerven in letztere Rubrik 5 Paresen (2 Männer und 3 Frauen) *luetischer Ätiologie* hineinbezogen sind, darunter eine doppelseitige. Ich glaube, daß nicht genug bei peripheren Fazialisläsionen an eine solche Entstehungsursache gedacht werden kann. — In einer Beobachtung konnte mit überwiegender Sicherheit ein endotoxischer Vorgang im Verlauf der Gravidität als Ursache der Parese angesehen werden.

Bei den *Radialiserkrankungen* dominiert wiederum das männliche Geschlecht bedeutend (27 Männer, 16 Frauen) — es wirkt der Alkohol bei dieser Erscheinung mitbestimmend. Die Schädigungen durch Druck (Schlafähmung) betrafen absolut nicht lediglich Alkoholiker, sie ließen sich auch reichlich bei gänzlich abstinenten Personen beobachten, wobei naturgemäß der Alkoholiker mehr Aussicht hat, seinen Nerven durch Druck zu schädigen als ein nicht spirituöse Getränke brauchendes Individuum. Unter den Erkältungsneuritiden waren außer dem Radialis noch zweimal die Krurales befallen, davon einmal gekreuzt; durch gleiche Ätiologie war die Neuritis des Speichennerven einmal doppelseitig hervorgerufen. Infektionen lädierten den Nerven bei vier Kranken doppelseitig, wobei einmal noch der Ulnaris, zweimal der Peroneus und einmal der Kruralis gemeinsam mit dem Axillaris mitbetroffen waren. — Einmal mußte Lues als direkte Ursache einer Neuritis angesprochen werden, speziell da unter dem Einfluß von Neosalvarsan und Quecksilber die typischen Schädigungen auf sensiblem und motorischem Gebiet schwanden. — Unter den Alkoholneuritiden war viermal der Radialis doppelseitig befallen und einmal gleichzeitig beide Peronei. Durch Druck des *Esmarchschen* Schlauches waren zweimal Ulnaris und Radialis gleichzeitig lädiert worden, — auch im Laufe der Jahre war in diesen beiden Fällen keine Besserung zu erzielen;

es hatte sich um durchaus indifferente chirurgische Eingriffe gehandelt. Nikotin hatte einwandfrei in einem Fall beide Radiales sowie linken Medianus und Occipitalis major alteriert, — bei Entziehung erfolgte relativ schnelle Heilung. Eine Radialisparese erfolgte durch Blei-Intoxikation (einseitiger Verlauf).

Was den *Ulnaris* (17 Männer, 12 Frauen) anlangt, so sei erwähnt, daß er in drei Fällen doppelseitig nach Pleuritis befallen war und einmal doppelseitig nach Typhus exanthematicus. Letzterer Fall rechtfertigt eine eingehendere Schilderung:

Eine 22 jährige Frau überstand schweres *Fleckfieber*, in dessen Verlauf sich unter heftigen Schmerzen in den Unterarmen eine *Ulnarneuritis* einstellte, infolge deren die vom Ellbogennerven versorgten Muskeln (links mehr als rechts) unter paretischen Erscheinungen zu atrophieren begannen, dabei starkes Schwitzen im Gebiet beider ulnarer Hautäste. Nach Entlassung aus dem Krankenhaus bestanden links, neben schwerer entsprechender Muskelatrophie, Krallenhand, Hyperhidrosis, schwere subjektive und objektive Gefühlsstörungen; ferner ließ sich Ea R. nachweisen. Rechts waren die Atrophie und die motorischen Ausfälle geringer, die sensiblen und sekretorischen Störungen zeigten schwächeren Charakter, statt Ea R. ließ sich quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in Kleinfingerballen und Zwischenfingerarmuskeln nachweisen. Darauf ambulante Behandlung mit galvanischem Strom und Strychnininjektionen. Nach Behandlung im Verlauf einer Woche keine Besserung; es begannen sich jedoch Kopfschmerzen, Fieber und allgemeine Schwäche einzustellen, woraufhin die Möglichkeit einer Infektion mit *Typhus abdominalis* ins Auge gefaßt werden mußte, und Überführung ins Stadtkrankenhaus erfolgte.

Jetzt trat ein merkwürdiges Phänomen zutage: *in der ersten Episode hohen Fieberanstieges konnte die Kranke ihre paretischen Muskeln an beiden Händen ganz ausgezeichnet bewegen*; es war auffallend, wie das Spreizen der linken Handfinger, wenn auch mit Anstrengung, gut ausgeführt wurde, dabei hatten sich die Schmerzen in den unteren Abschnitten der Unterarme beträchtlich gesteigert. Nach etwa einer Woche ließ jedoch die wiedererlangte Bewegungsfähigkeit langsam nach, und die Schmerzen sistierten. — Sechs Wochen später konnte mit der Behandlung vom gleichen — weder gebesserten noch verschlechterten — Punkt begonnen werden, wo sie beim Einsetzen des Abdominaltyphus stehen geblieben war. Sie ist dann drei Monate fortgesetzt worden und hat zur völligen Heilung geführt.

Ich lege diesen Vorgang im gleichen Sinne aus, wie wir die Wirkung des Vakzineurins erklären müssen. Die entsprechenden toxischen Stoffe — gegebenenfalls des Typhus abdominalis — finden infolge ihrer neurotrophen Eigenschaft im Sitz der Neuritis einen Angriffspunkt und wirken reizend auf die Nervenfasern ein. Dadurch werden *die nicht zerfallenen und nur geschwächten Fasern im Nerven gereizt und zeigen eine bessere Leistungsfähigkeit*. Mit zunehmender Immunisierung des Körpers gegen die Giftstoffe des Typhus abdominalis hat hier

anscheinend diese Reizwirkung nachgelassen, bis dann später erst die natürlich sehr langsame Heilung zustande kam. — Die einzelnen frappanten Heilerfolge durch Vakzineurin sind der weitgehendsten Beachtung wert und fordern zum Weiterarbeiten auf.

Einseitig war der Ulnaris noch einmal bei Typhus abdominalis und einmal bei Dysenterie lädiert worden. Gemeinsam mit dem Medianus war der Nerv einmal durch Druck geschädigt und einmal infolge einer Schultergelenksluxation gemeinsam mit dem Axillaris.

Die Schädigungen des *Kruralnerven* (10 Männer, 11 Frauen), besitzen im Falle der Doppelseitigkeit, schon der Vergleichsdiagnose mit Tabes wegen, ihre große Bedeutung. Von einzelnen beachtenswerten Fällen sei hervorgehoben: zweimal doppelseitige Erkrankung durch Erkältung, einmal doppelseitig bei Marasmus (Karzinom) und einmal doppelseitig bei Diabetes. Zweimal war eine akute Gastro-Enteritis mit hohem Fieber die Ursache einer einseitigen Kruralnervenerkrankung. Einmal trat Herpes zoster im Gefolge einer Kruralneuritis zutage.

Unter den *Stammnervenerkrankungen* (27 Männer, 5 Frauen) der gleichzeitig befallenen oberen und unteren Extremitäten bildet der Alkohol des männlichen Geschlechts das wesentliche ätiologische Moment — 21 Mal.

Bei dieser Art Läsion wurde in einem relativ geringen Teil vollkommene Heilung erzielt, wesentlich wohl dank dem Umstande, daß die Noxe immer wieder von neuem dem Körper zugeführt wurde. Scharlach war zweimal, Diphtherie zweimal die Ursache des Leidens. Beachtenswert erscheint es, daß in einem Falle erst zwei Monate nach der Halsaffektion die Paresen sich einstellten. Völlige Heilung erfolgte in allen vier Fällen. Akute Arsenintoxikation bedingte dreimal eine absolute Tetraplegie unter heftigen Schmerzen; einmal lag ein Versehen bei der Einnahme des Giftes vor, zweimal handelte es sich um Mordversuche an Ehegatten. Heilung trat bei den Arsenintoxikationen erst nach monatelanger Behandlung ein.

Von den *Plexuserkrankungen* sei nur gesagt, daß ihre Reparatur ungemein langsam vor sich ging.

In bezug auf die übrigen hier in Betracht gezogenen Nerven sei noch auf einzelne Gruppen hingewiesen: die *Interkostalneuralgien* sensu strictiori sind nach meinen Erfahrungen sehr seltene Erkrankungen; meist sind es anderswertige Leiden, die gleichzeitig den Reiz der Nerven bedingen. Oft ruft eineluetische Meningo-Radikulitis eine Interkostalneuralgie hervor,

so unter meinen Fällen fünfmal. In einem Fall lag ein Arsen-Herpes zoster vor nach andauerndem Gebrauch von Liqu. kalii arsenic. Eine Tumormetastase hatte durch Schädigung der Spinalganglien unter heftigen Schmerzen im Gebiet der 10., 11. u. 12. Dorsalsegmente auf beiden Seiten symmetrisch einen *braunen Pigmentring* als trophisch bedingten Vorgang entstehen lassen.

Eine auf erblicher Grundlage entstandene *Okzipitalneuralgie* zeichnete sich dadurch aus, daß bei einem Mann im Alter von 28 Jahren das braune Haar auf der linken Seite im Gebiet des Occipitalis major innerhalb einiger Jahre vollkommen weiß wurde.

Bei der *Neuritis des Cutaneus femoris externus* sei nur auf die gichtische Ätiologie in einer Reihe von Fällen hingewiesen.

Drei *Neuralgien (?) des Glossopharyngeus* waren alle nach Angina entstanden. Sie äußerten sich in heftigen episodisch auftretenden Schmerzen im Schlunde, dem Gefühl des Krampfes daselbst und in die hinteren Partien der Zunge ausstrahlenden Sensationen. Das Bild glich sich in allen Fällen photographisch.

Bei den *Okulomotoriuserkrankungen* ist Lues durch Blut- und Liquoruntersuchungen in fraglichen Fällen ausgeschlossen worden. Da hier nur peripherische Nervenkrankheiten berücksichtigt wurden, ist auch bei jedem Verdacht auf Lues von einer Betrachtung Abstand genommen worden. Die eine in die Betrachtung hineingezogene Abduzensparese war durch Fischgift entstanden und heilte aus.

Die sehr selten zu beobachtende *Obturatoriusneuritis* trat im Anschluß an eine schwere Zystitis auf.

Es ließe sich vieles über einzelne klinische Varietäten und sonderbare Verlauferscheinungen berichten, doch würde dieses weit über den Rahmen dieser Abhandlung hinausführen. Hervorgehoben sei nur der immerhin günstige Ausgang vieler, anfangs ganz und gar hoffnungslos scheinender Fälle; Geduld und Ausdauer ist im weitesten Maße von Arzt und Kranken zu verlangen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Seit Abschluß der Arbeit, im November 1920, bis zum März 1921 habe ich 12 Fälle von *Polyneuritis der Stammnerven* aller Extremitäten, kompliziert durch Schlund- und Augenmuskelparesen, im Anschluß an *Diphtherie* beobachtet. Diese plötzliche Häufung solcher Störungen ist durch ein vermehrtes Auftreten einer — vielfach nicht erkannten — Diphtherie in Stadt und Umgegend zu erklären. In allen Fällen ist Heilung schon erfolgt oder ist bald zu erwarten.

arsen-
kali
der
flu.
un-
seen.
algie
n 28
ecci-
rde.
auf
sen.
ach
sch
des
en
th.
nd
en
e-
es
re
h
it
1
:
.

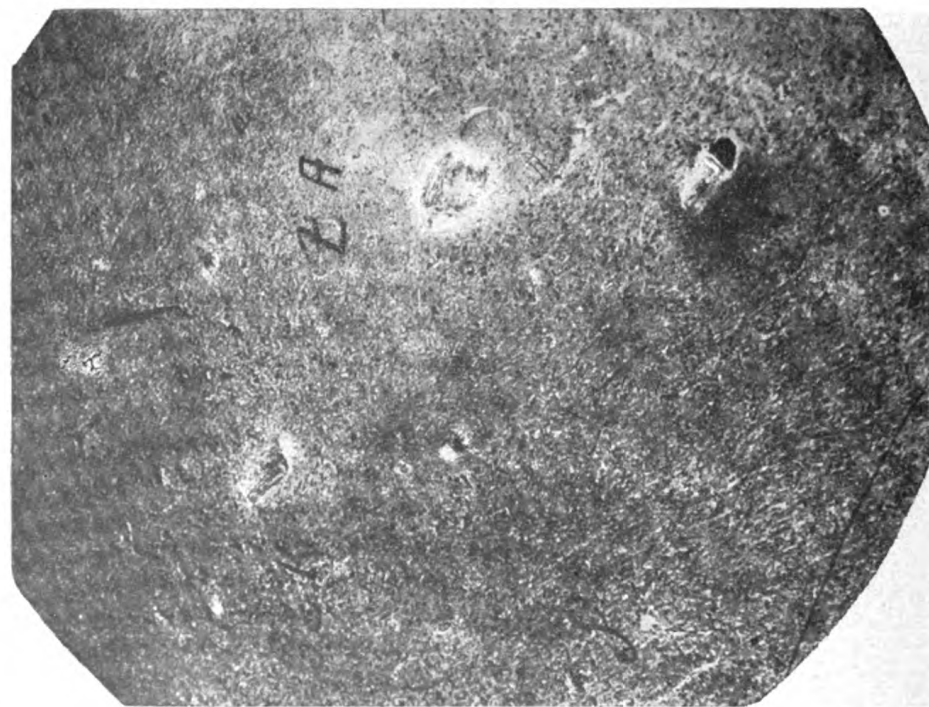


Abb. 2.

Mikrophotographie des Horizontalschnittes Nr. 16 der Serie I durch den inneren Kniehöcker. Obj. Zeiß A₃, Okul. 2, Tubus 16,5. Balgenlänge 30 cm.

Latero-ventrale Hälfte: *C.g.e.* = äußerer Kniehöcker. *G.G.* = Grenzgefäß zwischen äußerem u. innerem Kniehöcker. *L.* = linsenförmiges Lateralsegment. *ML* = Marklamelle zw. äußerem und innerem Kniehöcker. *O* = Ovoidkern. Medio-dorsale Hälfte: *Gmk* = großzelliger, medio dorsaler Kern. *S* = Schleife. *ZA* = zellarmes Gebiet.

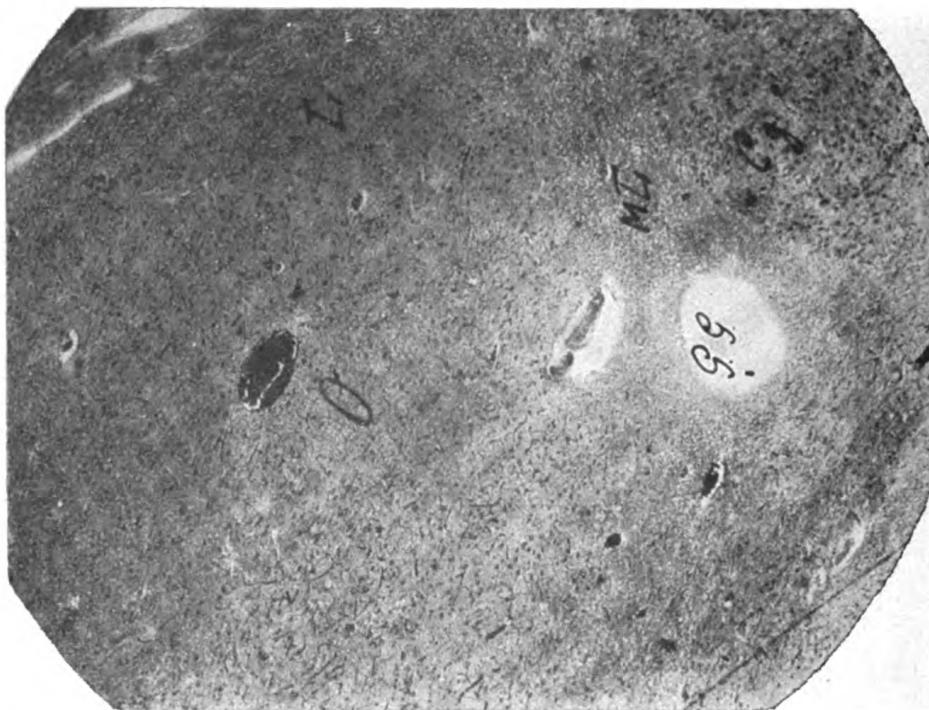


Abb. 3.

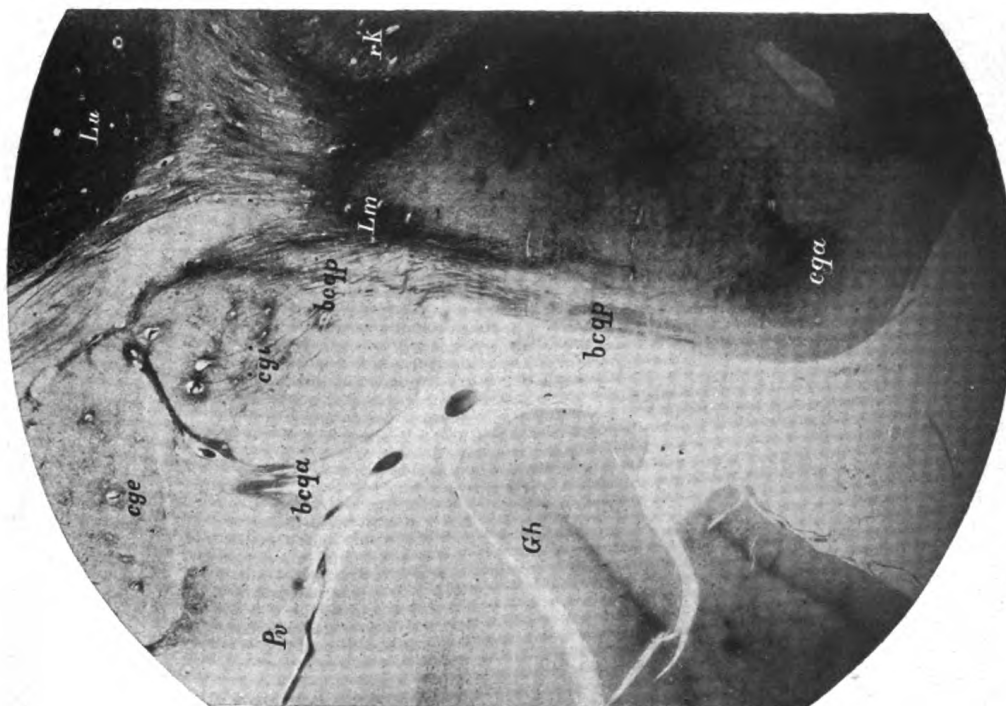


Abb. 5 (Ausschnitt aus Abb. 4 in stärkerer Vergrößerung).
Gh = Gyrus hippocampi. *cg* = innerer Kniehöcker. *ega* = äußerer Kniehöcker. *bcqp* = hinterer Vierhügelarm. *bcqa* = vorderer Vierhügelarm. *cg* = oberer Vierhügel. *Pv* = Pulvinar. *Lm* = Lemniscus medialis. *rk* = roter Kern. *Lu* = Luischer Körper.

Müller.



Abb. 4.

Verlauf des hinteren Vierhügelarms nach Pfeiler. Nach hinten schräg abfallender Horizontalschnitt aus dem Gehirn eines 7 Tage alten Kindes.
T₁ = 1. Schleifenwindung. *T₃* = 3. Frontalwindung. *J* = Insel. *ega* = äußerer Kniehöcker. *cg* = innerer Kniehöcker. *Pv* = Pulvinar. *L* = Luischer Kern. *Lu* = Luischer Körper. *S* = Sehstrahlung.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

